Aus der Ambulatorischen und Geburtshilflichen Veterinärklinik
der Universität Gießen.
Direktor: Professor Dr. Küst.

Die Geschlechtstrichomonaden des Rindes im Schrifttum.

STANFORD UNIVERSITY
AUG
23
1938
LIBRARY

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Veterinär-medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität

zu Giessen

Vorgelegt von

Johannes Steinhaus
Tierarzt aus Niederwald.

GIESSEN 1937
Buch-, Verlags- und Akzidenzdruckerei Eduard Seibert . Gießen . Ederstrasse 3

Aus der Ambulatorischen und Geburtshilflichen Veterinärklinik
der Universität Gießen.
Direktor: Professor Dr. Küst.

Die Geschlechtstrichomonaden des Rindes im Schrifttum.

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Veterinär-medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität

zu Giessen

Vorgelegt von

Johannes Steinhaus

Tierarzt aus Niederwald.

GIESSEN 1937

Buch-, Verlags- und Akzidenzdruckerei Eduard Seibert . Gießen . Ederstrasse 3

Gedruckt mit der Genehmigung
der veterinär-medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referenten: Professor Dr. Küst
Professor Dr. Beller

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0290

Inhaltsübersicht.

I. Einleitung 7
II. Vorkommen und Verbreitung im In= und Auslande . . 8
III. Verbreitung im Organismus 13
IV. Krankheitserscheinungen und Krankheitsverlauf 15
V. Weiterverbreitung und Pathogenität 19
VI. Nachweismethoden 24
1. mikroskopisch: ⟨a⟩ Nativpräparat 24
2. kulturell 28
3. serologisch 31
VII. Behandlung der erkrankten Tiere 33
III. Bekämpfung der Seuche 36
IX. Zusammenfassung 38
X. Schlußbetrachtung 40
XI. Schrifttum 4

I. Einleitung.

Die Unfruchtbarkeit unserer Haustiere, insbesondere die des Rindes ist in Deutschland sehr weit verbreitet, und durch die damit verbundenen Zuchtausfallschäden werden dem deutschen Volksvermögen jährlich Millionen Werte entzogen. In den letzten Jahren ist vorwiegend in den kleinbäuerlichen Betrieben Mittel- und Süddeutschlands über eine besondere Art der Unfruchtbarkeit geklagt worden, die sich vor allem durch Frühaborte und Pyometren auszeichnet. Schon in früheren Jahren wurde über dieselben Erscheinungen berichtet, aber man hat ihnen weiter keine größere Bedeutung beigemessen. Inzwischen konnte durch eingehende Untersuchungen und auch durch Uebertragungsversuche festgestellt werden, daß mit dieser Erkrankung das schon von Mazzanti (89) bei einem Frühabort gefundene Protozoon „Trichomonas utero vaginalis“ in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Die Berichte über das Vorkommen der Trichomonaden-Sterilität sind inzwischen sehr zahlreich geworden. Im Auftrage des Herrn Prof. Dr. Küst wurde in der vorliegenden Arbeit das bisher erschienene Schrifttum über die Trichomoniasis des Rindes nach bestimmten in dem Inhaltsverzeichnis angegebenen Gesichtspunkten zusammengestellt.

II.

Vorkommen und Verbreitung im In- und Auslande.

Ueber das Vorkommen von Geschlechtsstrichomonaden beim Menschen berichtet erstmalig Donné (35) im Jahre 1837. Er fand in Paris bei mikroskopischen Untersuchungen diese Scheidenparasiten häufig bei Mädchen und Frauen. Weitere Berichte aus der Humanmedizin über das Vorkommen der Geschlechtsstrichomonaden stammen dann von Höhne (62), Pohl (106), Rodecurt (120), Hees (54), u. a.

Die ersten Nachrichten über das Vorkommen der Trichomonaden beim Rinde stammen von Mazzanti (89), der diese Protozoen im Jahre 1900 in Italien im Scheiden- und Gebärmuttersekret einer notgeschlachteten Färse nachgewiesen hat. Er nannte diese Flagellaten „Trichomonas utero vaginalis". Drescher (36) berichtet mehr als zwei Jahrzehnte später im Jahre 1925 auf der dritten Jahrestagung der Fachtierärzte für Aufzuchtkrankheiten über einen neuen Trichomonadenbefund, den Hopfengärtner (36) ein Jahr vorher als erster in Deutschland im Labmagen eines abortierten Fötus erhoben hatte. Pfenninger (104) schreibt 1927 über Trichomonadenbefunde bei zwei abortierten Rinderföten in der Schweiz. Riedmüller (116) konnte ebenfalls in der Schweiz bei 105 Untersuchungen an abortierten Kalbsföten in 9 Fällen Trichomonaden nachweisen.

Im Jahre 1930 gelang es Weidenauer (146) bei Untersuchungen am Münchener Schlachthof in 65 erkrankten Rinderuteri 11 mal Trichomonaden nachzuweisen.

In demselben Jahre noch berichtet Abelein (2) über seine häufigen Trichomonadenfunde bei mit Pyometra behafteten Kühen und Rindern. Im Uterussekret von 40 pyometrakranken Tieren fand er 38 mal die Erreger. Er hält die seuchenartig auftretende Trichomonadenerkrankung für die häufigste Ursache der Sterilität in seinem Praxisgebiet (Umgebung von Nonnenbach, Bodensee). Nachdem Abelein (3) 1932 in einem weiteren ausführlichen Bericht auf die große Bedeutung der Trichomonaden für die Unfruchtbarkeit des Rindes hingewiesen und aufmerksam gemacht hatte, wurden in vielen Gegenden Deutschlands, sowie auch im Ausland, eingehende Untersuchungen über das Vorkommen von Geschlechtstrichomonaden des Rindes angestellt, und die Berichte über derartige Feststellungen wurden von diesem Zeitpunkt ab immer zahlreicher. Besonders häufig erschienen umfangreiche Nachrichten über Trichomonadenfunde bei Rindern aus Süd- und Mitteldeutschland. Auch in West-

Ost- und Norddeutschland wird das Vorkommen der Trichomonaden neuerdings öfters gemeldet.

Abelein (3) berichtet über ein besonders gehäuftes Auftreten der Trichomonadenseuche im Württembergischen Oberland und bayerischen Schwaben. Er fand in dem Pyometraeiter von 145 untersuchten Kühen sogar 144 mal Trichomonaden. Bei Kühen, die an Endometritis erkrankt waren, stellte er die Protozoen 12 mal fest. Bei 19 Bullen wies er ebenfalls Trichomonaden im Präputialssekret nach.

Das Vorkommen und die Verbreitung der Geschlechtstrichomonaden des Rindes in Bayern ist außerdem von Hopfengärtner (37), Weidenauer (146), Ernst (41) und Stoss (137) eingehend beschrieben.

Küst und seine Mitarbeiter haben zahlreiche Mitteilungen gemacht über das häufige Auftreten und die starke Verbreitung der Trichomonadenerkrankung im Freistaat Hessen und der Provinz Hessen-Nassau. Bei 247 innerhalb eines Jahres in der geburtshilflichen Veterinärklinik in Gießen vorgestellten geschlechtskranken Kühen und Rindern konnte Küst (77) 95 mal = 38 % Trichomonaden mikroskopisch nachweisen.

Kohl (70) stellte Untersuchungen an über das Vorkommen von Trichomonaden im gesunden und kranken Geschlechtsapparat des Rindes. Er untersuchte insgesamt 155 Kühe. Bei 15 Schlachttieren mit erkranktem Geschlechtsapparat konnte er 7 mal = 47 % und bei 100 wegen Erkrankung der Genitalorgane in der geburtshilflichen Veterinärklinik in Gießen behandelten Tieren 55 mal = 55 % Trichomonaden nachweisen, während bei 20 lebenden Kühen und 20 Schlachttieren mit gesunden Geschlechtsorganen niemals Trichomonaden festgestellt wurden.

Heymach (61) konnte bei seinen im Mainzer Schlachthof an Schlachtrindern angestellten systematischen Untersuchungen an 370 Geschlechtsapparaten von teils kranken und teils gesunden Tieren 35 mal = 9,46 % Trichomonaden mikroskopisch nachweisen. Diese Tiere stammten größtenteils aus Rheinhessen, der Pfalz und der südlichen Rheinprovinz. Nach Manz (86) wurde eine Verseuchung mit Trichomonaden im Kreise Gießen in 17 Ortschaften (= 22,7 % aller Gemeinden des Kreises) und im Kreis Wetzlar in 15 Ortschaften (= 16,5 % aller Gemeinden des Kreises) gefunden.

Schaaf (122), Brauer (24), Heitgress (60) und Wohlfarth (155) berichten ebenfalls über eine starke Ausbreitung der Trichomonadenerkrankung in Hessen.

Schaaf (122) untersuchte systematisch die Rinderbestände in einigen Dörfern des Regierungsbezirkes Wiesbaden. In einem Dorfe mit 423 Tieren waren 92 uteruskrank und davon waren 25 = 27,2 % mit Trichomonaden behaftet. Von 180 Kühen und Rindern eines zweiten Dorfes waren 45 uteruskrank, und bei 11 Tieren = 24,4 % konnten Trichomonaden nachgewiesen werden. In einem dritten Dorfe waren von 211 Tieren 10 = 4,7 % mit Trichomonaden infiziert.

Brauer (24) beobachtete bei der Untersuchung der Rinderbestände in 8 Gemeinden der Umgegend Gießens in 6 Ortschaften ganz übereinstimmende Krankheitserscheinungen. Bei den in diesen 6 Gemeinden vorhandenen 2240 Tieren konnte er 82 mal = 3,66 % Trichomonaden nachweisen. In einer Ortschaft waren sogar 17,6 % aller Kühe und Rinder infiziert. Heitgress (60) wies bei 1148 untersuchten Tieren, die sich auf 5 Gemeinden Rheinhessens verteilten, 31 mal = 2,7 % die Flagellaten nach.

Wohlfarth (155) fand bei der Untersuchung der einzelnen Organe des Urogenitalapparates von 33 kranken und 25 gesunden Kühen und Rindern 25 mal Trichomonaden, das sind 43,1 %.

Söntgen (133) berichtet 1935, daß im staatlichen Veterinäruntersuchungsamt in Frankfurt am Main im Laufe der Jahre 1933 und 1934 Trichomonas bovis in fast allen Kreisen des Regierungsbezirkes Wiesbaden nachgewiesen und ursächlich mit der Unfruchtbarkeit des Rindes in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Holstein (65) stellte bei 10 Abortusfällen 3 mal Trichomonaden fest. 9 Pyometrafälle waren ebenfalls positiv. Nach den Angaben von Schumann (128) aus dem Jahre 1935 sind in Schlesien in 54 Beständen bzw. Gemeinden Trichomonaden ermittelt worden. Im Gegensatz zu anderen Nachrichten waren nur größere Bestände verseucht. Er stellte fest, daß die räumliche Verteilung der Infektinosherde deutlich drei örtlich ziemlich begrenzte Gebiete in der Provinz erkennen ließ, was er als ein Zeichen für eine regionäre Ausbreitung der Erkrankung ansieht.

Siegel (131) berichtet 1936 über das Vorkommen der Trichomonadenseuche im Freistaat Sachsen. Er beobachtete, daß 5 nebeneinander stehende schwarzbunte Kühe ein und desselben Bestandes erkrankten, während einzelne gelbscheckige Höhenfleckviehkühe trotz Deckens mit demselben Bullen zu fast gleicher Zeit gesund und tragend waren. Er vermutet daher, daß die schwarzbunten Niederungskühe für die Ansteckung empfänglicher sind und führt diese Tatsache auf eine zartere Schleimhaut der Geschlechtsteile zurück.

Nach Pröger (109) sind in Thüringen 250 Gemeinden als trichomonadenverseucht anzusehen; das sind 10 % sämtlicher Ortschaften.

Wagener und Greve (141) haben 1935 das Auftreten der Trichomonadeninfektion in den Rinderbeständen eines Dorfes im Warthebruch in der Neumark ermittelt.

Niebur (97) konnte im Schlachthof Hannover an 515 aus Norddeutschland stammenden weiblichen Schlachtrindern 177 mal Erkrankungen des Genitalapparates feststellen. Nur 1mal und zwar bei einer von den 7 insgesamt festgestellten Pyometren wurden Geschlechtstrichomonaden gefunden. Bei 500 aus dem Rhein-Mosel-gebiete stammenden Schlachtrindern fand er 219 mal Genitalerkrankungen, und davon waren 17 Fälle trichomonadenpositiv, das sind 3,4 % aller untersuchten Tiere und 7,8 % der als geschlechtskrank ermittelten Kühe und Rinder. Die hierbei gefundenen 27 Pyometren

= 5,4 % der untersuchten Tiere wiesen 15 mal = 55,5 % eine Infektion mit Trichomonaden auf. Er bestätigte somit die Berichte über das gehäufte Auftreten der Trichomonaden in Süddeutschland gegenüber Norddeutschland.

Eickmann (38) und Sachweh (121) berichten über das Vorkommen der Flagellaten im Rheinland und Westfalen.

Sachweh (121) beobachtete die Trichomonadeninfektion in Westfalen nur beim Höhenvieh, was er zum Teil auf die ungünstige Haltung dieser Tiere zurückführt.

Euler (43) teilt einen schweren Seuchengang in Ostpreußen mit. In einem Gutsbestand von ca. 170 gedeckten Tieren traten 33 Aborte und viele Pyo- und Pneumometren auf. Er konnte in fast allen diesen Erkrankungsfällen die Protozoen mikroskopisch nachweisen.

Pröscholdt (92) berichtet 1936 auf der 8. Tagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten über die Feststellung der Trichomonaden-Infektion in Pommern.

Die Nachrichten aus Süd- und Mitteldeutschland geben fast ausnahmslos übereinstimmend an, daß die Trichomonadenerkrankung in erster Linie in den Klein- und Kleinstbetrieben vorkommt, wo die Ausbreitung der Seuche vor allem durch die Gemeindebullenhaltung begünstigt wird.

Schumann (128) und Euler (43) berichten im Gegensatz dazu über die Verbreitung der Seuche vornehmlich in größeren Beständen.

Nebenbei sei hier erwähnt, daß Petersen (103) in Schleswig-Holstein bei Stuten, welche unter ähnlichen Erscheinungen wie das Rind erkrankten, Trichomonaden finden konnte.

Von dem Auslande liegen Berichte über das Vorkommen der Trichomonadenerkrankung des Rindes, aus der Schweiz, Oesterreich, Italien, Jugoslavien, Ungarn, Frankreich, Holland, den Vereinigten Staaten von Amerika und Japan vor.

Außer Pfenninger (104) und Riedmüller (116), die anfangs schon erwähnt sind, berichtet Staub (134) 1936 über Trichomonadenfunde in der Schweiz. Letzterer konnte in 42 Rinderbeständen bei 64 Tieren das Vorkommen der Trichomonaden nachweisen.

Reisinger (114), Benesch und Wurst (15), Sziklai (137) Kubesch (71) berichten über das Vorkommen der Flagellaten in Oesterreich. Benesch und Wurst (15) beschreiben einen schweren Trichomonadenbefall bei den Rindern eines Gutshofes in Niederösterreich. Bei 30 von den 51 verdächtigen Kühen gelang es die Erreger nachzuweisen.

Sziklai (137) fand im Jahre 1933 in 24 Fällen von Pyometra und Hydrometra 15 mal Trichomonaden.

In Italien beschreiben neben Mazzanti (89) neuerdings Agostinelli-Scipioni (7) und Ubertini (139) das Vorkommen der Flagellaten in dem Ausfluß steriler Kühe und in abortierten Föten.

Aus Jugoslavien berichten Rajcevic und Okljesa (111) über das Vorkommen von Trichomonaden bei Rindern, die wegen Sterilität zur Behandlung kamen.

Mészàros (90) berichtet über Trichomonadenfunde bei Schlachtrindern im Budapester Schlachthof. In 18 Fällen von Pyometra fand er das Sekret 7 mal trichomonadenhaltig. Bourdié (23) konnte in Frankreich bei 27 Pyometren 9 mal Trichomonaden in Nativpräparat nachweisen.

Aus Holland liegen Berichte von De Blieck und Bos (20) vor. Sie untersuchten 28 Uteri von Schlachttiere, die mit Pyometra behaftet waren, auf Trichomonaden. In 12 Fällen = 43 % waren die Protozoen zum größten Teil in Reinkultur vorhanden. In der Praxis konnten sie ebenfalls einige Infektionsherde mit ausgesprochen typischen klinischen Erscheinungen feststellen. Besonders in der Provinz Gelderland ermittelten sie eine starke Ausbreitung der Seuche.

Nach persönlichen Mitteilungen sind auch in Belgien die Rindertrichomonaden in den letzten Jahren verschiedentlich festgestellt worden, (Küst).

Ueber das Auftreten der Trichomonadenerkrankung in Amerika berichtet zuerst Emmerson (39) im Jahre 1932. Er beschreibt zunächst das Vorkommen der Protozoen in Pennsilvanien und später in New Jersy, wo er sie zusammen mit Hagenbuch fand.

Fincher und Gilman (28) haben die Flagellaten in mehreren Rinderbeständen im Staate New York angetroffen. Gilyard (48 bis 49) fand sie in Conecticut.

Mc. Nutt, Walsh und Murray (100) berichten über ihr Vorkommen in Jowa.

Futamura (46) fand 1935 im westlichen Japan die Trichomonaden als Ursache der Sterilität und des Verwerfens bei Rindern.

Aus Skandinavien liegt aus dem Jahre 1934 ein Bericht von Jensen (67) vor. Er teilt mit, daß eine Trichomonadenerkrankung in diesem Land noch nicht beobachtet worden ist.

Aus den Veröffentlichungen des In- und Auslandes geht eindeutig hervor, daß die Trichomonadenverseuchung der Rinderbestände zur Zeit weit größer ist, als man bisher annehmen konnte. Erst nachdem Aberlein (3) 1932 auf die große Bedeutung dieser

Protozoen für die Sterilität des Rindes hingewiesen hat, befaßte man sich eingehender mit dieser Frage. Durch die Untersuchungen der letzten Jahre ist festgestellt worden, daß diese Geschlechtsschmarotzer des Rindes in allen Bezirken des deutschen Reiches in mehr oder weniger starker Verbreitung vorkommen und auch in fast allen Nachbarländern und in Amerika und Japan in größerem Umfange beobachtet worden sind. Eingehende planmäßige Untersuchungen auf Trichomonaden fehlen vielfach überhaupt noch und wenn solche überall durchgeführt werden ist damit zu rechnen, daß auch manche jetzt noch als unverseucht geltenden Bezirke als infiziert erkannt werden und außerdem viele nicht geklärte Sterilitätsfälle ihre Aufklärung finden. Ueberall dort, wo nicht auf Trichomonaden untersucht wird, oder die Untersuchungen mangels ausreichender Technik negativ ausfallen, wird vielfach noch zu Unrecht der „ansteckende Scheidenkatarrh" als Sterilitätsursache angesehen. Das ist auch leicht erklärlich, da die typischen Krankheitserscheinungen der Trichomoniasis des Rindes, die in seuchenhaftem Frühverkalben, Pyometrabildung und Unfruchtbarkeit bestehen, gewöhnlich von einer Knötchenbildung in der Scheide und im Scheidenvorhof, die früher als pathognostisch für den „ansteckenden Scheidenkatarrh" bezeichnet wurde, begleitet sind. Bei den Beobachtungen von Berger (17) über chronische Gebärmutterentzündungen mit vorausgegangenem latentem Abort als Sterilitätsursache hat es sich wahrscheinlich damals vielfach auch schon um eine Trichomonadenerkrankung gehandelt.

Ebenso ist anzunehmen, daß das von Reisinger (113) und Küst (72) beschriebene seuchenartige Frühverkalben, das ursächlich mit dem Bläschenausschlag in Verbindung gebracht wurde, durch Trichomonaden verursacht worden ist. Vielfach mag auch die Trichomonadenerkrankung noch für Abortus Bang gehalten werden. Bürki (26) beschrieb 1923 in der Schweiz ein neben dem „typischen seuchenhaften Verkalben" vorkommendes angeblich auch durch den Bangschen Bazillus hervorgerufenes „atypisches Verwerfen", bei dem Kühe entweder im Frühstadium verkalbten oder die Frucht schon nach einigen Wochen oder Monaten abstarb, ohne ausgestoßen zu werden (Pyometra). Vermutlich handelte es sich auch hier um Trichomonaden.

III.

Verbreitung im Organismus.

Mazzanti (89) fand die Rindertrichomonaden im Scheiden- und Uterussekret einer geschlechtskranken Färse. Hopfengärtner (37) konnte die Flagellaten erstmalig im Magen eines abortierten Rinderfötus in Reinkultur nachweisen. Pfennınger (99) berichtet über seine Trichomonadenfunde in einem abortierten

Fötus. Er fand die Protozoen im Labmagen, Dünn- und Dickdarminhalt, im Lungengewebssaft und Pleuraexsudat, im Peritonealexsudat und in der Perikardialflüssigkeit. Neben vielen Bakterien waren die Trichomonaden in großer Zahl im Ausstrich aus den Eihäuten vorhanden. Riedmüller (116, 119) fand die Trichomonaden außer in den Organen absortierter Föten auch in der Allantois- und Amnionflüssigkeit.

Agostinelli-Scipioni (7) berichtet über ihr Vorkommen in den verschiedensten Organen von abortierten Föten. Unter anderem fand er sie auch im Konjunktivalsack und in den oberen Luftwegen.

Drescher und Hopfengärtner (37) fanden bei 600 Untersuchungen von fötalem Material und Sekretproben aus den Genitalien 56 mal Trichomonaden = 9 %. Von 410 Föten waren 29, von 224 Schleimproben aus Uterus und Vagina 26 und von 13 untersuchten Uteri ein Fall trichomonadenpositiv. Heymach (61) konnte auch in den Uteri klinisch gesunder Tiere die Flagellaten nachweisen. Er fand sie in 3,64 % der von ihm untersuchten und gesund erscheinenden Kühe. Weidenauer (146), Kohl (70) und Sziklai (137) untersuchten ebenfalls gesunde Tiere, konnten aber in deren Geschlechtsorganen im Gegensatz zu Heymach niemals Trichomonaden nachweisen. Wohlfarth (155) fand in 33 untersuchten kranken Uteri die Protozoen 17 mal = 51,5 % im Uterus, 1 mal = 3 % im Schleimpfropf, 2 mal = 6 % in der Scheide und 5 mal 15,1 % im Eileiter. Im Eileiter waren die Protozoen nur beim gleichzeitigen Vorhandensein einer Trichomonadenpyometra anzutreffen, und zwar dann in dem dem Uterus zugewandten Drittel. Er war an dieser Stelle infolge des darauf lastenden Druckes der Pyometraflüssigkeit oft erweitert. Es muß daher angenommen werden, daß die Trichomonaden auf mechanischem Wege mit der Uterusflüssigkeit in den Eileiter gelangt sind. Nach Abelein (3), Küst (77) und Mitarbeitern kommen die Trichomonaden beim Bullen in der Hauptsache im Präputialsack vor, was von anderen Untersuchern auch bestätigt worden ist. Feiling (44) stellte die Protozoen in dem Ejakulat chronisch kranker Bullen fest, Küst (78) fand sie in der Harnröhre solcher Tiere.

Miessner und Harms (92) teilten in ihrem Bericht von der 8. Jahrestagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten mit, daß Trichomonaden festgestellt wurden bei 6206 untersuchten Föten und deren Organen in 3,6 % der Fälle, bei 1321 Eihäuten in 1,4 %, bei 2253 Uterussekretproben in 12,3 %, bei 7124 Vaginalsekretproben in 6,2 %, bei 10 Präputialsekretproben in 20 %, bei 53 Testes in 7,5 % und bei 149 Spermaproben in 2 % der Fälle.

Anfangs erfolgte die Feststellung der Trichomonaden fast ausschließlich mit Hilfe des Mikroskops im Nativpräparat. Die Untersuchungsmethode wurde nach und nach ausgebaut und verbessert. Mit dem Fortgang dieser Verbesserungen war es immer wieder

möglich, die Flagellaten in Organen festzustellen, in denen sie vorher noch nicht nachgewiesen worden waren.

Wagner und Hees (143) gelang es mit der kulturellen Methode die Protozoen unter anderem auch in den männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen des Menschen nachzuweisen. Sehr oft konnten sie sie auch im Blut und Kot der mit Trichomonaden behafteten Kühe und Bullen feststellen. Ebenfalls wurden die Erreger in Blut und Kot von weiblichen und männlichen Rindern nachgewiesen, die vollkommen geschlechtsgesund waren und bei denen in den Geschlechtsorganen keine Trichomonaden nachgewiesen werden konnten.

IV.

Krankheitserscheinungen und Krankheitsverlauf.

Die Krankheitserscheinungen und der Verlauf der Erkrankung wurden in der Gießener Geburtshilflichen Veterinärklinik unter der Leitung von Herrn Prof. Küst genau beobachtet und in den Arbeiten von Daust (30), Küst (73—78), Manz (86) und Möller (93—94) eingehend beschrieben. Nach diesen Beschreibungen muß man beim Bullen zwischen einer frischen und einer alten Infektion unterscheiden.

Bei den frisch infizierten akut kranken Bullen beobachtet man gewöhnlich schon 1—2 Tage nach dem Deckakt eine mehr oder weniger starke Schwellung des Vorhautsackes, aus dessen Oeffnung sich schleimig-eitriges Sekret entleert. In ihm sind die Trichomonaden frühestens am 6. Tage jedoch später nicht immer regelmäßig nachweisbar. Beim Eintrocknen dieses Sekretes wird das an der Vorhautsacköffnung befindliche Haarbüschel krustig verklebt. Bei Betasten des Schlauches und beim Urinieren zeigen die Tiere häufig Schmerzen und sind oft deckunlustig. Versuchen sie zu decken, so springen sie auf, schachten aber meist nur unvollkommen aus und selten kommt es zum Abdecken. Die Penis- und Präputialschleimhaut ist geschwollen und stark gerötet. Bei dem in Sakralanästhesie niedergeschnürten Bullen sieht man auf dem vorgefallenen Präputium und auf der Schleimhaut des vorgezogenen Penis häufig zahlreiche stecknadelkopf- bis hirsekorngroße höher gerötete Knötchen, die an der Umschlagstelle der Vorhaut am stärksten ausgeprägt sind. Solche Bullen sind in fast allen Fällen Krankheitsüberträger. Bei den schon längere Zeit zuvor infizierten chronischkranken Bullen sind in der Regel nur noch kleine völlig abgeblaßte Knötchen ohne jegliche Entzündungserscheinungen zu erkennen. Der Präputialausfluß fehlt oft ganz und die Tiere scheinen wenn sie nur im Stehen untersucht werden, völlig gesund; trotzdem infizieren sie aber sehr oft. Die Trichomonaden haben sich in der

Harnröhre und den Geschlechtsdrüsen angesiedelt und werden mit dem Ejakulat direkt übertragen.

Die Krankheitserscheinungen bei den weiblichen Tieren sind, wie Küst (77) mitteilt, verschiedenartig, je nachdem ob die Infektion durch einen akut kranken oder chronisch kranken Bullen erfolgt. Im ersteren Falle zeigen die Tieren vielfach schon wenige Stunden nach dem Deckakt Unruheerscheinungen, die sich in aufgeregtem Hin- und Hertrippeln und Wedeln mit dem Schwanze äußern. Bald danach tritt eine Anschwellung der Schamlippen und schleimig eitriger Scheidenausfluß auf. Die Schamhaare am unteren Schamwinkel sind verklebt, die untere Schwanzseite in Höhe der Scham sowie die beiden Sitzbeinhöcker werden ebenfalls infolge der Hin- und Herbewegungen des Schwanzes mit Sekret beschmiert, und die Haare sind dort verklebt und verkrustet. Das Auseinanderziehen der Schamlippen ist für die Tiere meistens schmerzhaft. Die Vorhofsschleimhaut ist geschwollen und stark gerötet. Die reihenweise angeordneten Lymphfollikel treten auf der Schleimhaut besonders in der Umgebung der Klitoris stark hervor. Auch schleimig eitrige Auflagerungen auf der Vorhofsschleimhaut werden häufig beobachtet. Die Einführung eines Röhrenspekulums ist für die Tiere schmerzhaft. Bei der Adspektion erscheint die Scheidenschleimhaut in den meisten Fällen höher gerötet und bei älterer Erkrankung vielfach uneben und höckerig. Auf ihr treten hirsekorngroße Knötchen auf, die ihr eine rauhe höckerige Beschaffenheit verleihen. Bei der manuellen vaginalen Untersuchung sind die zahlreichen kleinen Erhebungen deutlich zu fühlen, und Abelein (1) bezeichnet die so beschaffene Scheide als „Reibeisenvagina". Der äußere Muttermund ist meistens noch gerötet, etwas aufgewulstet und zottig, leicht geöffnet und es entleert sich aus ihm ein schleimiges oder schleimeitriges Sekret. Manchmal ist das Orificium auch mit einem festen, zähen Schleimpfropf verschlossen, sodaß eine normale Trächtigkeit vorgetäuscht wird. In den übrigen Fällen fühlt sich der Mutterzapfen stets zottig, weich und schwammig an. Bei der rektalen Untersuchung erscheint der Uterus gewöhnlich schlaff und atonisch, und die Uteruswand ist sehr oft verdickt. Wenn Fluktuation besteht, ist die Wand hingegen auffallend dünn und nachgiebig. Bei Tieren, die von chronisch kranken Bullen infiziert worden sind, beobachtet man außer einem erst nach mehreren Tagen auftretenden schleimeitrigen Scheidenausfluß keine äußerlich erkennbaren Krankheitserscheinungen.

Der weitere Krankheitsverlauf ist sowohl bei den durch akut kranke als auch bei den durch chronisch kranke Bullen infizierten Tieren derselbe. Folgende Möglichkeiten können auftreten:

1. Es findet keine Befruchtung statt.
2. Es kommt zur Befruchtung und die Frucht stirbt ab ohne abortiert zu werden.
3. Es kommt zu einem Abort, und zwar

a) zu einem vollständigen Abortus (Abortus completus).

b) zu einem unvollständigen Abortus (Abortus incompletus).

4. Die Frucht wird ausgetragen und lebend geboren.

Im ersten Falle entsteht infolge der Infektion ein Gebärmutterkatarrh, der eine Befruchtung verhindert. An einem Deckversuch mit einem künstlich infizierten Bullen und einer geschlechtsgesunden Kuh stellte Küst (73) fest, daß die Erreger frühestens am 3. Tage nach dem Deckakte im Vaginalsekret der Kuh nachzuweisen sind. Die Tiere zeigen meist einen mehr oder weniger schleimig-eitrigen Ausfluß und rindern regelmäßig um. Nach Untersuchungen von Möller (93) sind die Trichomonaden im Vaginalschleim solcher umrindernden Tiere immer nur kurz vor, während und kurz nach der Brunst mikroskopisch nachweisbar. In der Zwischenzeit zeigen die Tiere keinen Ausfluß und die Untersuchung auf Trichomonaden fällt dann negativ aus.

Im zweiten Falle tritt trotz Ansteckung eine Befruchtung ein. Außer einem in den ersten Tagen auftretenden vorübergehenden schleimig-eitrigen Scheidenausfluß werden vom Besitzer keinerlei Krankheitserscheinungen mehr bemerkt. Es treten anschließend keine Brunsterscheinungen mehr auf; der Zervikalkanal ist wie bei normaler Trächtigkeit durch einen zähen Schleimpfropf verschlossen und die Tiere werden für tragend gehalten. Infolge der fortschreitenden katarrhalischen Erkrankung des Endometriums werden die Eihäute immer mehr von der Gebärmutterwandung gelöst. Die Frucht stirbt ab, wird aber nicht ausgestoßen, dagegen im Laufe der Zeit vollständig mazeriert und es kommt zur Pyometrabildung.

Im dritten Falle werden die Tiere ebenfalls befruchtet. Der mehrere Tage nach dem Deckakt auftretende Ausfluß klingt bald wieder ab und die Tiere werden vom Besitzer für gesund und tragend gehalten. Nach etwa 6—12 Wochen, manchmal auch später, tritt bei einem Teil der Tiere plötzlich wieder Scheidenausfluß auf, und kurze Zeit darauf kommt es zum Abort. Je nachdem, ob der Fötus zusammen mit den Eihäuten und Fruchtwässern ausgestoßen wird oder ob Teile zurückbleiben, spricht man von einem vollständigen Abort (A. completus) oder unvollständigem Abort (A. incompletus). Im Anschluß an einen vollständigen Abort tritt nicht selten schon nach wenigen Wochen ohne jegliche Behandlung völlige Selbstheilung ein. Bei dem unvollständigen Abort, wo die Eihäute und Fruchtwässer teilweise oder ganz zurückbleiben, kommt es zur Ausbildung einer katarrhalischen und eitrigen Gebärmuttererkrankung. Es finden sich dann die für die Trichomonadeninfektion spezifischen Erscheinungen: ausgeprägte Vorhofs- und Scheidenentzündung mit starker Schleimhautverdickung und Knötchenbildung vor allem im Vestibulum und in der Vagina. Letztere bekommt dadurch eine reibeisenartige Beschaffenheit. Ein sehr frühzeitig auftretender Abort wird von den Besitzern wegen der Kleinheit des Fötus vielfach garnicht bemerkt.

Die Tiere werden in solchen Fällen nicht selten bei der meist 1—2 Tage danach auftretenden Brunst wieder zum Bullen geführt, gedeckt und bilden dann eine sehr gefährliche und nicht zu unterschätzende Infektionsquelle.

Der abortierte Fötus und die Eihäute haben, wie Drescher und Hopfengärtner (37) zuerst feststellen konnten und von anderen Untersuchungen später mehrfach bestätigt wurde, eine blaßgelbe Farbe. Dem abortierten Material haftet ein typischer süßlichfader Geruch an. Küst (77) und Daust (30) fanden bei näherer Betrachtung der ausgestoßenen Eihäute vielfach feste Verknotungen der Eihautstränge, die für eine Eigentümlichkeit der Trichomonadeninfektion gehalten werden. Auch Fälle von Trichomonadenspätaborten wurden von ihnen beobachtet, wie sie von Hopfengärtner (37), Pfenniger (104) und Riedmüller (110) schon früher beschrieben worden sind. Abelein (3) vertritt die Ansicht, daß die Trichomonaden den zähen Muttermundschleim aufzulösen vermögen und so in den schon längst befruchteten Tragsack nachträglich von der Scheide aus einwandern können, und dort Anlaß zum Abortus in jedem Stadium der Trächtigkeit geben können.

Pißl (105) beschreibt schon im Jahre 1920 einen Seuchengang in seinem Praxisgebiet, dessen Krankheitserscheinungen (Frühabort, Pyometra und Unfruchtbarkeit) sich vollkommen mit den oben beschriebenen Beobachtungen decken. Eine Untersuchung auf spezifische Krankheitserreger führte er nicht aus. Abelein (1) berichtet etwa um dieselbe Zeit über eine in der Gegend von Nonnenbach gehäuft auftretende Form der Sterilität, die durch eine Gebärmutterentzündung verursacht wurde. Er fand sehr oft Frühaborte und Pyometren und häufig eine Reibeisenvagina. Später konnte er dann in den gehäuft auftretenden Pyometren fast regelmäßig Trichomonaden nachweisen. Bei sämtlichen Trichomonadenpyometren fand er den Gebärmutterinhalt von der 6. Woche der Infektion ab dünnflüssig wie eine ganz dünne Erbsensuppe. Das Sekret enthielt stets kleinste Gerinnsel wie bei gelbem Galt. Er hält die Dünnflüssigkeit für ein Charakteristikum der Trichomonadenpyometra. Auch die Knötchenvaginitis hält er für ein Pathognostikum der Trichomonadeninfektion; denn er fand dieselbe in keinem einzigen der sporadischen Fälle von Pyometra, die frei von Trichomonaden waren. Abelein (3) hebt hervor, daß bei der Trichomonadenseuche das Wichtigste der ansteckende Gebärmutterkatarrh ist.

Reisinger (114) berichtet 1928) über eine in Oesterreich gehäuft auftretende Sterilität mit Verwerfen der Rinder, welche unter den oben für die Trichomonadenerkrankung als charakteristisch angegebenen Krankheitserscheinungen verlief. Er beschreibt viele Fälle von Pyometra, Endometritis und Knötchenvaginitis. Die Erscheinung des eitrigen Scheidenausflusses bezeichnet er als „Auseitern". Er führte diese Symptome anfangs ursächlich auf den Bläschenausschlag zurück. Später gelang es ihm ebenso wie auch Benesch

und Wurst (15) einwandfrei den Befall mit Trichomonaden nachzuweisen. Küst und Uhrig (72) beobachteten im Jahre 1932 in der Umgebung Gießens ein starkes Umsichgreifen des Umrinderns und der Unfruchtbarkeit mit gleichzeitigem Auftreten der Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Sie machten damals gleichfalls den Bläschenausschlag dafür verantwortlich.

Die Berichte der amerikanischen Autoren über die Krankheitserscheinungen bei der Trichomonadeninfektion stimmen mit den in Deutschland gefundenen und obenbeschriebenen größtenteils überein. Von Gilyard (48) werden Knötchenbildung im Vestibulum mit reibeisenähnlicher Vaginitis, intermittierender Scheidenausfluß von schleimigeitriger oder wässrig schleimiger Natur sowie Aborte in der ersten Hälfte der Trächtigkeit und häufig auftretende Pyometren beschrieben. Walsh, Nutt und Murray (145) berichten außerdem über eine etwa im 8. Trächtigkeitsmonat gefundene kalkartige Ablagerung auf der Uterusschleimhaut und führen sie auf eine Infektion mit Trichomonaden zurück.' Sie haben nur Affektionen des Uterus beobachtet. Eine Knötchenvaginitis ist von ihnen nicht festgestellt worden.

V.

Weiterverbreitung und Pathogenität.

Uebertragungsversuche mit Rindertrichomonaden hat zuerst Pfenninger (104) gemacht, allerdings mit negativem Erfolg. Als nächster berichtet Riedmüller (116) im Jahre 1928 über seine intraperitoneale Uebertragung der Flagellaten auf Meerschweinchen. Von den 6 benutzten Versuchstieren starben 5 unter starken pathologischen-anatomischen Veränderungen. Im Peritonealexsudat und im Uterus der verendeten Tiere waren Trichomonaden mikroskopisch sehr zahlreich nachzuweisen. Der Verfasser konnte eine enorme Vermehrung der Protozoen in dem Körper der Versuchstiere beobachten. Er kommt auf Grund dieser Versuche und seiner klinischen Beobachtungen zu der Annahme, daß die Rindetrichomonaden wohl eine pathogene Bedeutung haben, aber zuerst durch vorhergehende katarrhalische Zustände der Schleimhäute optimale Vermehrungsbedingungen erhalten müssen. Im Jahre 1933 berichtet Riedmüller (119) über einen gelungenen Infektionsversuch bei einer tragenden Kuh. Sie war im 5. Trächtigkeitsmonat und litt an geringgradiger Vaginitis. Nach der vaginalen Verabreichung einer Trichomonadenkultur zeigte sich bald darauf eine Rötung der Schleimhaut mit flockigem gelbem Belag auf derselben. Im Scheidenschleim waren bereits 24 Stunden nach der Infektion massenhaft Trichomonaden nachzuweisen. 25 Tage nach der Infektion verkalbte die Kuh. Die Erreger waren im Fötus sowie im Fruchtwasser und Vaginalsekret der Kuh massenhaft zu finden.

Abelein (3) hat im Jahre 1929 auch schon Uebertragungsversuche mit Rindertrichomonaden angestellt, um den Infektionsweg zu ermitteln. Er brachte trichomonadenhaltigen Pyometraeiter in die Vagina und an die Zervix gesunder Tiere. Die Ansiedlungsversuche mißlangen. Er vermutete daraufhin, daß der Uterus nur zur Zeit der Brunst infizierbar sei. Später stellte er dann Infektionsversuche mit brünstigen Rindern an, die zum Erfolge führten. Es gelang ihm mit einem Gemisch aus Eitererregern und Trichomonaden eine Knötchenvaginitis zu erzeugen. Ein Rind konnte er mit diesem infektiösem Material nach dem Sprung an der Zervix derart infizieren, daß nach 36 Tagen Frühabort mit nachfolgender Unfruchtbarkeit beobachtet wurde. Auch mit Trichomonaden allein konnte er durch Infektion einer Kuh an der Zervix zur Zeit der Brunst eine Endometritis erzeugen. Ebenso machte er auch Infetionsversuche mit Eitererregern allein. Auf Grund der Versuchsergebnisse nimmt er an, daß die Eitererreger, welche in Pyometren vorkommen und solche, welche ubiquitär sind, allein keinen Frühabort erzeugen.

Witte (150) beschreibt im Jahre 1933 seine mit Erfolg ausgeführten Uebertragungsversuche von Rindertrichomonaden auf Kleintiere zur Feststellung der Pathogenität. Er beobachtete bei kurze Zeit nach dem Deckakt vaginal mit Trichomonaden infizierten Kaninchen einen höheren Prozentsatz von Unfruchtbarkeit als bei den Kontrolltieren. Durch intraperitonale Injektion von trichomonadenhaltigen Reinkulturen konnte Witte häufig Abort beim Meerschweinchen hervorrufen. Die Tiere verendeten meist nach dem Abort. Durch intravaginale Infektion gelang es ihm bei Meerschweinchen ebenfalls Aborte hervorzurufen. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse misst er den Trichomonaden eine pathogene Bedeutung zu. Witte (151) gelang es, auch Rinder mit Kulturtrichomonaden vaginal zu infizieren. Die Rinder erkrankten an den Erscheinungen der Trichomonadenerkrankung und wurden steril. Ein zum Decken der infizierten Rinder benutzter Bulle infizierte sich und wurde somit Trichomonadenträger. Durch die Versuche mit Kulturtrichomonaden wurde auch die Mitwirkung eines filtrierbaren Virus ausgeschaltet. Es gelang ihm somit die Pathogenität der Kulturtrichomonaden zu bestätigen.

Aus Amerika berichten Walsh, Nutt und Murray (145) über ihre angestellten Infektionsversuche mit Rindertrichomonaden, die zum Teil die Ergebnisse von Riedmüller und Witte bestätigen. Die Verfasser konnten durch intrauterine Verimpfung von Rindertrichomonaden auf trächtige Meerschweinchen und Kaninchen stets Abort hervorrufen. Die Protozoen konnten in Vagina, Eihäuten und Fruchtwässern nachgewiesen werden. Walsh, Nutt und Murray machten auch Züchtungsversuche mit 10 Meerschweinchen, die intrauterin mit Pyometraeiter von Kühen infiziert wurden. Die Böcke wurden drei Tage nach der Verimpfung mit ihnen zusammen gebracht. Keins der Meerschweinchen zeigte befriedigende Zuchtergebnisse. Bei 10 unter denselben Bedingungen gehaltenen nicht infizierten Meer-

schweinchen wurden keine Aborte, keine Sterilität und keine Todesfälle beobachtet, und jeder Wurf ergab 1—4 Junge. Intraperitoneale Infektionsversuche ergaben nicht die gewünschten Ergebnisse. Von 13 trächtigen Meerschweinchen, die intraperitoneal infiziert wurden, abortierten 6, jedoch wurden Trichomonaden nur bei einem gefunden. Die Verfasser sind der Ansicht, daß viele Aborte im letzten Falle eher durch Impfverletzungen als durch die Protozoen hervorgerufen wurden.

Mc. Nutt, Walsh und Murray (100) berichten auch über Infektionsversuche an Rindern. Bei einem Rind, dem die Trichomonaden in den Uterus einführten, gelang es einen Abort herbeizuführen. An dem zweiten trächtigen Rind brachten sie Trichomonaden in die Vagina, worauf sich eine 2 Wochen lang anhaltende, leichte Vaginitis einstellte. Bei einigen weiteren Rindern und Kühen wurde auf diese Weise ebenfalls nur ein kurzdauernder Scheidenkatarrh verursacht. Ein Tier, das 2 Monate nach der künstlichen Infektion getötet wurde, zeigte noch eine hochgradige „Trichomonadenvaginitis".

Die natürliche Uebertragung und Weiterverbreitung der Trichomonadenerkrankung des Rindes geschieht nach fast allen in dieser Hinsicht übereinstimmenden Berichten in der Hauptsache durch den Deckakt.

Nach Abelein (3) scheiden Kühe, welche Trichomonadenträger sind, mit dem Brunstsekret die Erreger aus. Beim Deckakt beschmiert sich der Bulle bei diesen Tieren die Rute und nimmt die Flagellaten mit in den Vorhautsack hinein. Er kann auf diese Weise beim nächsten Sprung die Protozoen auf die zugeführte gesunde Kuh übertragen.

Küst (73) gelang es als erstem, diese Art der natürlichen Uebertragung durch einen Deckversuch zu bestätigen. Er beshreibt einen Uebertragungsversuch mit einem durch frischen trichomonadenhaltigen Pyometraeiter künstlich infizierten Bullen und einer geschlechtsgesunden Kuh. Die geschlechtsgesunde, von diesem Bullen gedeckte Kuh erkrankte an den typischen Erscheinungen der Trichomonadenseuche. Die Protozoen wurden am 3. Tage nach dem Deckakt in dem eitrigen Vaginalsekret festgestellt. Die Kuh hatte aufgenommen und verkalbte im 4. Monat. In dem Fötus sowie in der Nachgeburt und in den Fruchtwässern konnten Trichomonaden einwandfrei festgestellt werden. Eine vor der Infektion des Bullen von diesem gedeckte gesunde Kontrollkuh hatte keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt. Sie wurde trächtig, hat aber im 6. Monat infolge traumatischer Einflüsse verkalbt. Die Untersuchung auf Trichomonaden fiel negativ aus. In beiden Fällen war die Untersuchung auf Abortus Bang negativ. Bis vor kurzem hielt man die Trichomonadeninfektion für eine reine Deckinfektion. In letzter Zeit mehren sich aber die Berichte über Trichomonadenbefunde bei noch nicht gedeckten Rindern. Es liegt deshalb eine nicht geschlechtlichen Uebertragung der

Trichomonaden im Bereiche der Möglichkeit und ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Schumann (128) hält eine Kontaktinfektion für möglich. Eine solche ist jedoch bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden.

Andrews und Miller (9) halten ebenfalls eine natürliche Uebertragung der Trichomonaden durch Berührung von Kuh zu Kuh für möglich. Sie berichten über 4 jungfräuliche Färsen, die mit Trichomonaden infiziert waren, obwohl sie unter Bedingungen gehalten wurden, die eine geschlechtliche Uebertragung unmöglich machten. Die Verfasser halten es für wahrscheinlich, daß eine zufällige Berührung des Scheideneingangs mit dem infektiösen Exsudat von anderen Kühen stattgefunden haben kann, wie es auf natürliche Weise durch Schweifwedeln, Zusammenstoßen beim Weiden, Liegen auf uringetränkter Streu oder durch andere Tiere, welche hintereinander die äußeren Geschlechtsteile von infizierten und gesunden Kühen belecken, geschehen kann. Andrews und Miller halten auch schon beim Betasten der Scham durch das Wartepersonal eine Uebertragung für möglich. Auch die Möglichkeit der Uebertragung durch Fliegen wird erwähnt, zumal Hegner (57) im Jahre 1928 gezeigt hat, daß eine Gattung der „muscoid flies" fähig zu sein scheint, Trichomonas hominis zu verbreiten.

Nach Beobachtungen von Daust (30) können sich die Trichomonaden mehrere Tage im Urin und in der Jauche lebensfähig erhalten, sodaß die Möglichkeit einer Uebertragung durch den infizierten Urin in verseuchten Ställen gegeben wäre.

Benesch und Wurst (15) berichten über das plötzliche Auftreten eines Trichomonadenabortes bei einer in hochträchtigem Zustand angekauften Kuh, die vorher ein gesundes Kalb geboren hatte Die Kuh hat zwischen Kühen gestanden die wegen eines Frühabortes behandelt worden waren. Der Deckbulle soll gesund gewesen sein. Sie nehmen in diesem Falle eine Kontaktinfektion an und vermuten auch Dauerformen, die sich unter besonderen Bedingungen monatelang im Stallboden virulent erhalten können.

Nach Küst ist stets zu beachten, daß auch chronisch kranke Bullen die klinisch als gesund befunden werden, infizieren können. Solche Bullen können wie Feiling (44) und Kuhne (81) in der geburtshilflichen Veterinärklinik in Gießen feststellen konnten, die Trichomonaden mit dem Ejakulat ausscheiden und beim Deckakt direkt in den Uterus bringen. Auch durch künstliche Besamung mit Samen derartiger Bullen konnte Fuchs (45) mehrere reine Trichomonadenaborte hervorrufen.

Von Wagner (143—144) sind im Material von trichomonadenverdächtigen und kranken Tieren sehr oft die Trichomonaden auch im Blut und Kot kulturell nachgewiesen worden. Ebenso wurden sie bei gesunden noch nicht gedeckten Rindern kulturell im Vaginal-

sekret, Blut und Kot und bei Bullen, die noch nicht gedeckt hatten, im Präputialsekret, im Blut und im Kot gefunden. Wenn sich herausstellen sollte, daß die im Blut und Kot gefundenen Trichomonaden identisch sind mit den in der Vagina trichomonadenkranker Tiere auftretenden Protozoen, so bestände die Möglichkeit einer Infektion der Tiere vom Blut und vom Darmkanal aus. Durch Klärung der eventuell bestehenden Zusammenhänge könnte auch die Frage entschieden werden, ob es sich bei den Geschlechtstrichomonaden um obligate oder fakultative Erreger handelt.

In der Humanmedizin sieht man die große Verbreitung der Geschlechtstrichomonaden bei der Frau in ihrem ubiquitären Vorkommen begründet. Die Amerikaner (zit. n. Pohl) nehmen an, daß die Trichomonaden aus verunreinigtem Trinkwasser stammen. Pohl (106) glaubt an eine Durchwanderung des Magen-Darmkanals und Ueberwanderung in die Scheide. Hees (54—56) hält eine Uebertragung der Trichomonaden durch das Badewasser im Strandbad für möglich. Er stützt seine Vermutung auf Untersuchungen von Planktonproben aus dem Strandbad Schierstein bei Wiesbaden. Es ließen sich dort tatsächlich Protozoen nachweisen, die mit Trichomonaden sowohl morphologisch als auch färberisch übereinstimmten. Hees hält bei der Trichomoniasis des Menschen eine endemische Erkrankung für möglich. Er stellte nämlich in den heißen Sommermonaten der Jahre 1929 und 1930 ein epidemieartiges Aufflackern der Erkrankung fest und sucht die Ursache in den klimatischen Verhältnissen dieser Jahre, in denen durch zeitweise große Hitze und die ziemlich niedrigen Wasserstandsverhältnisse die unhygienischen Verhältnisse eine Infektion begünstigen.

Auf Grund der Feststellungen von Provazeck (110) und Kuczynski (80), daß die Erreger ubiquitär vorkommen, hielten viele Verfasser die Protozoen für harmlose Saprophyten. Die Trichomonaden wurden daher von vielen Autoren beim Menschen für zufällige Gelegenheitsfunde bei krankhaften Prozessen gehalten. Später sprach man den Trichomonaden eine bedingte Pathogenität zu. Abelein (3) vertrat als erster die Ansicht, daß Katarrhe in der Scheide und Gebärmutter des Rindes den Trichomonaden die Ansiedlung erleichtern und diese unter günstigen Umständen pathogen werden können.

Küst (73) und Reisinger (114) neigen zu der Annahme, daß der von ihnen häufig festgestellte Bläschenausschlag insofern eine Rolle spielt, als er den Boden für die Trichomonadenbesiedlung vorbereitet und dadurch die starke Vermehrung der Trichomonaden ermöglicht und begünstigt. Die von Riedmüller (114) und Witte (151) und den amerikanischen Autoren gemachten Infektionsversuche bewiesen dann endgültig, daß die Trichomonaden schon allein imstande sind, die in der Praxis beobachteten Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

Nach neueren Berichten ist man wieder der Meinung, daß diesen Protozoen keine absolute Pathogenität zukommt. Sachweh (121) kommt auf Grund der Feststellung, daß in den Seuchenbeständen eine Reihe von Kühen, die von einem infizierten Bullen gedeckt waren, überhaupt nicht erkrankten, zu der Annahme, daß die Trichomonaden nicht die primäre Infektionsursache sind, sondern die Verhältnisse des inneren Gefüges der betreffenden erkrankten Kuh eine wesentliche Rolle bei dem Haften einer Ansteckung spielen. Er glaubt nicht, daß die Flagellaten etwas Besonderes sind, und daß die beobachtete Scheidenentzündung als spezifisch angesehen werden darf. Er ist der Meinung, daß die Vaginitis das Primäre ist und die Trichomonaden sich nur bei einer bestehenden Affektion der Scheide ausbreiten und vermehren können, während sie sich in der gesunden Scheide, solange der Säuregrad des Scheidensekrets eine bestimmte Reaktionsbreite hat und das Tier im physiologischen Gleichgewicht ist, nicht wesentlich vermehren und auch nicht ansiedeln können. Bei einem gesunden Tier reagiert der Scheidenschleim nach Untersuchung Sachwehs neutral bis schwach alkalisch. Steigt die Alkalität, was nach Ansicht des Verfassers durch unnatürliche Haltung, Fütterungsfehler, schlechte Pflege und Kalkarmut des Bodens bedingt werden kann, so können sich durch Brunst und Deckakt Reizerscheinungen in Form von Eiterungen und stärkerem Ausfluß bemerkbar machen, und die Scheide kann eine Ansiedlungsstätte für alle möglichen Bakterien werden. Unter solchen Verhältnissen können sich nach der Ansicht Sachwehs die Trichomonaden überhaupt erst entwickeln und auswirken. Er nimmt ferner an, daß die Bereitschaft zur unspezifischen Scheidenerkrankung konstituionell bedingt ist. Dafür spricht auch die Tatsache, daß an sich widerstandsfähige Tiere trotz des Vorhandenseins der Trichomonaden austragen können und die Trichomonadenvaginitis ohne Kunsthilfe Neigung zur Abheilung zeigt.

VI.

Nachweismethoden.

1. Mikroskopisch

Die einfachste Nachweismethode ist die mikroskopische Untersuchung im Nativpräparat bei 250-facher Vergrößerung. Ausschlaggebend für die Diagnose „Trichomoniasis“ ist der Nachweis der Protozoen selbst. Nach Küst (78) ist ein positiver Befund stets endgültig. Ein negatives mikroskopisches Ergebnis darf hingegen nicht als absolut feststehend angesehen werden, weil die Erreger bei erkrankten Tieren nicht in allen Fällen regelmäßig und dauernd nachgewiesen werden können und auch bei chronisch kranken Tieren, besonders beim Bullen, die Trichomonaden selbst in der Mehrzahl

der Fälle nicht nachzuweisen sind. Bei Kühen und Rindern wird das Untersuchungsmaterial nach der Angabe von Daust (30) aus der Vagina und aus dem Uterus entnommen. Das Scheidensekret wird direkt mit der gut gereinigten Hand gewonnen. Das flüssige Uterussekret wird mit Hilfe des Soederlundschen Rücklaufkatheters entnommen. In den Fällen, wo mit dem Katheter nicht genügend Material aus dem Uterus zu erlangen ist, werden die in der Uterusspülflüssigkeit vorhandenen Eiterflocken für die Untersuchung verwandt. Küst entnimmt das Material aus der Scheide mit Hilfe des Röhrenspekulums. Ist genügend Sekret vorhanden, so fließt es aus dem eingeführten Spekulum ab und kann in einem Glasbehälter aufgefangen werden. Ist nur wenig Sekret da, dann kann das Material mit dem Scheidenlöffel in das Spekulum gebracht werden. Für die kulturelle und bakteriologische Untersuchung wird das Material mit dem Uterusschleimfänger nach Küst direkt aus der Gärmutter entnommen. Zur Entnahme beim Bullen empfiehlt Daust (30), wenn es nicht möglich ist aus dem Präputialsack des stehenden Tieres Sekret zu bekommen, den Bullen in Sakralanästhesie niederzulegen und an dem vorgefallenen bzw. vorgezogenen Penis das Material direkt mit dem Objektträger zu entnehmen. Das Material zur kulterellen und bakteriologischen Untersuchung entnimmt Möller (93) beim Bullen, indem er in das vorher gut gereinigte Präputium ein steriles Stück Gummischlauch eingeführt und durch diesen einen gewöhnlichen Lungenschleimpinsel in den Präputialsack führt.

Daust (30) hat über die Darstellungsmöglichkeiten der Trichomonaden eingehende Untersuchungen veröffentlicht und kommt zu dem Ergebnis, daß man die Untersuchungen veröffentlicht und kommt zu dem Ergebnis, daß man die Untersuchung am zweckmäßigsten am ungefärbten Nativpräparat vornimmt und zwar zuerst bei schwacher (Okular 3, Objektiv 3) und dann bei starker Vergrößerung (Okular 8 und Objektiv 6). Bei dickflüssiger oder dickschleimiger Beschaffenheit des zu untersuchenden Materials empfiehlt er dasselbe mit physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen. Weidenauer (146) untersuchte auf Trichomonaden stets im Dunkelfeld.

Riedmüller (116) hält ebenfalls die Untersuchung im Dunkelfeld für die beste Untersuchungsmethode. Die Protozoen fallen bei dieser Untersuchungsmethode stets als helle Zellen mit meistens sehr lebhafter Eigenbewegung auf. Bei längerer Beobachtung sind sogar Einzelheiten in ihrem morphologischen Aufbau zu erkennen. Nach Drescher und Hopfengärtner (37) kann durch Zusatz größerer oder geringerer Mengen von Karrageendekokt zum Präparat die Beweglichkeit der Trichomonaden nach Wunsch vermindert werden, was eine noch genauere Betrachtung ermöglicht. Neumann (95) hat sogar Momentaufnahmen beweglicher Trichomonaden im Dunkelfeld mit dem Kinematographen gemacht. Er benutzte dazu Material aus abortierten Rinderföten, das ihm von Riedmüller zur Verfügung gestellt wurde. Neumann fand drei Geißeln und eine

undulierende Membran, die am Vorderende des birnenförmigen Protozoon entspringen. Der Randfaden dieser Membran läuft am Hinterende in eine vierte freischwingende Geißel aus. Es kommt durch die Aufnahmen zum Ausdruck, daß die Vordergeißeln, im Gegensatz zu den Spirillen, nicht als gemeinsamer Strang arbeiten, sondern daß sich jede Geißel für sich bewegt. Weiterhin zeigt sich, daß die undulierende Membran eine Linie mit meist vier, selten mehr, scharf hervorspringenden Zacken bildet. Die Form dieser Linie ist nicht konstant. Sie wechselt bei manchen Individuen derart, daß statt der Spitzenzacke ausgesprochene Rechtecksfiguren gebildet werden. Drescher und Hopfengärtner (37) beschreiben eine von Brug stammende Tecknik der Untersuchung, mit der sie gleich gute Ergebnisse wie mit dem Nativpräparat erhielten. Sie setzten dem Präparat einige Tropfen einer 2%igen Eosinlösung bei. Die ungefärbten Protozoen heben sich dabei deutlich von dem gefärbten Untergrund und von den gefärbten zelligen Bestandteilen ab. Nach Ansicht der Verfasser ermöglichen das homogene Aussehen und die starke Lichtbrechung der Konturen auch noch bei Unbeweglichkeit der Protozoen eine sichere Unterscheidung gegenüber zelligen Gebilden. Bender und Hettche (13) machten ähnliche Versuche mit anderen Farbstoffen und erhielten die besten Ergebnisse mit Brillantkresylblau. Bei dieser Methode färben sich die Leukozyten, Epithelien und Lymphozyten sehr intensiv blau, während die Trichomonaden ungefärbt bleiben und durch starke Lichtbrechung besondert gut auffallen. Bender und Hettche geben auch ein Zählverfahren für Trichomonaden an. Sie stellten bei Zählungen von Trichomonas vaginalis hominis Werte von 120—800 Trichomaden in 1 ccm fest. Die Untersuchung im Nativpräparat ist die sicherste mikroskopische Nachweismethode. Sie hat der färberischen Darstellung den großen Vorteil voraus, daß man die typische Beweglichkeit zur Diagnosestellung heranziehen kann. Es können so die Trichomonaden sicher von den anderen korpuskulären Elementen unterschieden werden.

Färbemethoden für Trichomonaden sind in der Literatur schon sehr viele angegeben. Alle aber haben den Nachteil, daß die einzelnen Protozoen in ganz verschiedener Weise und Intensität den Farbstoff aufnehmen und viele auch durch die Fixierung solche Formveränderung erleiden, daß sie als Trichomonaden nicht mehr zu erkennen sind. Auch in einzelnen Medien färben sich die Protozoen ganz ververschieden. Riedmüller (116) hält die Schwierigkeit der färberischen Darstellung für die Ursache, daß wir über das Vorkommen der Trichomonaden bis heute so wenig erfahren haben. Die Färbung der Flagellaten hat jedoch den Vorteil, daß man den feineren Bau der Protozoen genauer studieren kann. Schmid und Kamniker (123) ziehen, wenn es sich nur um die Erkennung der Trichomonaden handelt, die färberische Darstellung gegenüber dem Nativpräparat vor. Sie erhalten schöne Bilder mittels der Karbolwasser-Gentianaviolett-Methode, wenn die Kontrastfärbung etwas stärker gehalten wird. Hees (54) gibt eine einfache gute Färbemethode

für Trichomonas vaginalis hominis an. Er fixiert die lebenden Protozoen mit Sublimatlösung und färbt dann mit einfachem Methylenblau etwas länger als gewöhnlich. Um alle Einzelheiten zu Gesicht zu bringen, zieht Hees, die schon im Jahre 1904 von Provazek für Trichomonas lacertae angewandte May-Grünwald-Romanowsky-Färbung vor. Prowazek (110) wandte unter anderem auch Eisenhämotoxylin an, um vor allem die Identität zwischen Trichomonas vaginalis und intestinalis zu klären. Er machte auch Vitalfärbungen mit Neutralrot, Methylenblau, Naphtolblau sowie mit dem von Bender und Hettche später ausprobierten Brillantkresylblau. Hoehne (63) gibt für die menschlichen Trichomonaden die Färbung mit Eisenhämatoxylin nach vorheriger Feuchtfixierung mit Sublimatalkohol u. die Vitalfärbung mit Neutralrot als gute Färbemethoden an. Um Einzelheiten im morphologischen Aufbau der Trichomonaden zu erkennen empfehlen Drescher und Hopfengärtner (37), das Material mit Osmiumsäure zu verreiben und das lufttrockene Präparat 1 Sekunde mit 2%iger Fuchsinlösung zu färben. Pfenninger (104) hält eine Färbung der Trichomonaden mit Methylenblau oder nach Giemsa für zweckmäßig. Nöller und Valerio (99) färbten sie ebenfalls nach Giemsa. Cameron (27) erhielt durch Färbung mit Giemsalösung und Fixieren mit Schaudinnlösung einwandfreie Resultate. Öhler (101) hält die Giemsafärbung sowie auch die Heidenheimsche Färbung für sehr gut, aber für den Kliniker und Nichtspezialisten für zu umständlich. Er empfiehlt die Ruppertsche-, Giardia-, Lamblia- und Bresslausche Färbung zur Schnellfärbung von Darmflagellaten. Daust (30) erhielt die besten Resultate mit unverdünntem Karbolfuchsin, wenn er die Präparate 2 Minuten lang stark überfärbte. Er erhielt ebenfalls gute Bilder bei Anwendung von Giemsa-Romanowskylösung und von Safranin. In beiden Fällen empfiehlt er wieder stark zu überfärben. Eine genauere morphologische Beschreibung einer Trichomonasart (Trichomonas lacertae) gibt uns als erster Prowazek im Jahre 1904. Pfenninger (104), Riedmüller (116) und Daust (30) veröffentlichten später eingehende Untersuchungen über die Morphologie der Rindertrichomonaden.

Riedmüller (116) beschreibt die Geschlechtstrichomonaden des Rindes wie folgt: Rüben-, flammen-, spindel- und eiförmige Zellen von einer Länge von 10 — 25 μ und einer Breite von 5— 10 μ. Am Vorderende sind drei aus einem gemeinsamen, granulierten Körper, dem Basalkörper oder Blepharoplasten hervorgehende Geißeln, die peitschenartige Bewegungen ausführungen. Dicht neben dem Basalkörper befindet sich ein zweites kleines Basalkorn, dem ein Randfaden mit einer undulierenden Membran entspringt. Diese zieht in lebhafter wellenförmiger Bewegung von vorne nach hinten und endigt in einer kurzen freien Geißel. Sie weist meistens 4—6 Windungen auf. Außerdem verläuft längs durch den Zelleib ein zuweilen leicht gekrümmter Achsenstab. Am Vorderende ist er keulenförmig oder magenähnlich erweitert. In der vorderen Hälfte der Zelle, dem Achsenstab eng anliegend, liegt ein Kern, der eine Einlagerung einer wechselnden Anzahl

(ca. 10—15) ungleich großer, dunkelvioletter, chromatischer Körperchen erkennen läßt. Auch im Protoplasma befinden sich Chromatinkörper. In dem Zelleib sind außerdem einige verschieden große Vakuolen eingelagert. Nicht selten sieht man rübenförmige Individuen sich auffallend in der Längsrichtung strecken und gegen das Ende zu abschnüren, sodaß hier ein kugelförmiges Gebilde nurmehr lose haftet und gelegentlich abgeschleudert wird (Exkretvakuolen). Pfenninger (104) fand bei seinen morphologischen Studien dieselben Ergebnisse. Daust (30) und Witte (149) konnten ebenfalls die Untersuchungen von Riedmüller bestätigen. Witte (149) gibt für die Breite der Rindertrichomonaden 3—4 μ an. In älterem Material sollen breitere (bis runde Formen) vorherrschen.

Die meisten Autoren sind der Meinung, daß sich die Trichomonaden teils durch Längsteilung, teils durch Knospung vermehren. Kuczynski (80) beschreibt ihre Teilung als Längsteilung. Nach seinen Berichten findet zunächst eine mitotische Kernteilung (8 Chromosomen) statt. Dann folgt eine mediale Teilung des Körpers von vorn nach hinten. Die Geißeln werden auf die beiden Tochtertiere verteilt und regenerieren wie auch die undulierende Membran bald vom Basalkörper (Blepharoplasten) aus zur alten Zahl. Nach Chira und Noguchi (29) kommt neben der Zweiteilung auch eine Mehrteilung zur Beobachtung (Mehrknospung). Prowazek (110) beschreibt auch eine Vermehrung der Trichomonaden durch Kopulation.

Nach Abelein (3) und Kohl (70) wechselt die Zahl der Trichomonaden mit der Art des Sekretes. Sie stellten fest, daß die Erreger in Material mit dünnflüssiger Konsistenz viel zahlreicher sind als in solchem mit zähflüssiger Konsistenz. Wie Daust (30) angibt, spielt auch das Alter des Sekretes eine Rolle. In älteren Fällen, in denen die Infektion weiter zurückliegt, sind die Trichomonaden stets in spärlicher Anzahl zu finden. Daust empfiehlt, in diesen Fällen mehrere Präparate längere Zeit eingehend zu untersuchen. Die Angaben, von welchem Tage nach der Infektion ab die Protozoen nachweisbar sind, gehen ziemlich weit auseinander. Riedmüller (116) will bei einem vaginal künstlich infizierten Versuchsrind die Trichomonaden schon bereits nach 24 Stunden in großer Menge gesehen haben. Emmerson (40) berichtet, daß bis zum 10. Tage nach der Applikation keine Flagellaten nachzuweisen waren. Abelein (3) konnte die Erreger erst am 17. Tage nach der Infektion feststellen. Daust (30) fand die Trichomonaden vom 3. Tage ab nach der natürlichen Ansteckung. Er fand bei einem Tier, das nach 16 Wochen verkalbte, noch bis zu 9 Tagen nach dem Abort die Erreger.

2. Kulturell.

Der kulturelle Nachweis ist eine einigermaßen sichere diagnostische Methode zur frühzeitigen Erkennung der Trichomoniasis und außerdem ermittelt er auch die älteren Fälle, in denen die nur noch wenig vorhandenen Erreger der mikroskopischen Untersuchung ent-

gehen. Früher diente die Kultur weniger zur Diagnostik der Trichomonadenseuche, als vielmehr zur Feststellung der Pathogenität. Man versuchte mit Hilfe der Kultur die Flagellaten in möglichst reiner Form zu gewinnen, um mit ihnen dann durch Verimpfung auf andere Tiere die Uebertragbarkeit und krankmachende Wirkung zu prüfen.

Wie Pohl (106) berichtet, gelang es, Escomel als erstem zufällig im Jahre 1913 Trichomonas intestinalis auf Salatbouillon zu züchten. Davis (31) soll es angeblich auch gelungen sein, Reinkulturen in Dextrosebouillon unter Zusatz von 50 % menschlichem Serum zu erhalten. Boeck (zit. nach Hees) gibt als gute Nährlösung für Trichomonas intestinalis eine Mischung von 1 Teil menschlichem Blutserum und 4 Teilen Locke-Lösung an. Bei 37 Grad sollen sich die Trichomonaden durchschnittlich 6—8 Tage in dieser Lösung halten. Lynch (85) gibt für die Kultur der menschlichen Trichomonaden ein Medium an, das aus 1 Teil menschlichem Blutserum und 10 Teilen einer 0,5%igen Kochsalzlösung besteht.

Die Züchtung der Trichomonaden stieß immer wieder auf große Schwierigkeiten, weil es nicht gelang, die Kulturen bakterienfrei zu bekommen. Abelein (3) versuchte sie rein zu züchten; aber auf die Dauer konnte er die Kulturen doch nicht frei von Bakterien halten. Als Nährboden verwandte er Rinder-Ammion- und Allantoisflüssigkeit. Diese wurde steril aus der trächtigen Gebärmutter von notgeschlachteten Tieren entnommen und vorsichtshalber noch mehrmals in Röhren sterilisiert. Außerdem verwandte er Fruchtwasser, dem 5 % Rinderserum beigesetzt worden war. Die Versuche scheiterten, wie er selbst sagt, an dem Mangel an notwendigen Einrichtungen und an dem Fehlen der nötigen Vorbildung in der Technik. Er zeigte aber, daß die Trichomonaden überhaupt künstlich züchtbar sind. Riedmüller (116) konnte Reinkulturen von Rindertrichomonaden durch Uebertragung derselben auf Meerschweinchen erhalten. Er hat außerdem Trichomonaden auf künstlichen Nährboden gezüchtet. Witte (149) gelang dann als erstem die bakterienfreie Züchtung der Rindertrichomonaden, die Wagner (143) noch verbesserte, sodaß sie als diagnostische Methode verwendet werden konnte. Witte (149) gibt zwei Nährböden an, mit denen er als erster die Trichomonaden bakterienfrei züchten konnte. Für seine Versuche nahm er den von Prof. Küst zur Verfügung gestellten steril entnommenen Pyometrainhalt von Kühen. Als geeignete Nährflüssigkeit zur bakterienfreien Züchtung der Protozoen gibt er die Peptonbouillon (1 % Witte-Pepton, 0,3 % NaCl, 0,2 % sekundäres Natriumphoshat), der 5—10 % defibriniertes Blut zugesetzt wurde, an. Witte fand, daß das Blut der verschiedenen Tierarten (Pferd, Rind, Ziege, Schaf), die in Betracht kamen, keine Unterschiede im Züchtungsergebnis aufwies. Zu seinen Versuchen nahm er meist Pferdeblut. Die Kulturen wurden bei 37° C. im Brutschrank bebrütet. Bereits nach 24 Stunden konnte ein Wachstum ermittelt werden, das am 3. Tage der Bebrütung den Höhepunkt erreichte. Die Tricho-

monaden blieben bei dauerndem Aufenthalt im Brutschrank durchschnittlich 8—10 Tage beweglich. Bei Zimmertemperatur konnte er die Trichomonadenkulturen nur wenige Tage am Leben erhalten. Außer dieser Blutbouillon erwähnt Witte den Hohnschen Eiernährboden ohne Glycerin, in dessen Kondenswasser einige Tropfen steriles defibriniertes Blut gegeben werden, mit dem er gute Züchtungserfolge hatte. Es gelang ihm, mit einem Stamm 63 Passagen auszuführen und bei sterilem Arbeiten ein unbegrenztes Weiterführen der Kulturen. Er wies nach, daß die Rindertrichomonaden auch unter Abwesenheit von Sauerstoff gedeihen. Es gelang ihm außerdem, die an künstliche Nährböden gewöhnten Trichomonaden in Serumbouillon (10 % Pferdeserum in Peptonbouillon) zur Vermehrung zu bringen. Das Wachstum in der Serumbouillon war jedoch nicht so stark wie in der Blutbouillon. Witte (149) widerlegte durch seine Versuche auch die Ansicht von Chatton (zit. n. Nöller (99), daß entweder Bakterien oder andere korpuskuläre Bestandteile für die Vermehrung von Trichomastix notwendig seien. Bei Züchtungsversuchen auf festen Nährböden konnte Witte nur ausnahmsweise makroskopisch wahrnehmbare Kolonien beobachten.

Wagner und Hees (143) geben eine Methode zur Züchtung von Trichomonaden an, die vor allem gegenüber der Methode von Witte den Vorteil hat, daß der kulturelle Nachweis selbst mit meist sehr verunreinigtem Material aus der Praxis auch gut gelingt. Züchtungsversuche von Trichomonas vaginalis hominis nach der für die Rindertrichomonadenzüchtung üblichen Methode von Witte in Blutbouillon mißlangen. Die Verfasser führen den Mißerfolg auf die starke bakterielle Verunreinigung des Ausgangsmaterials, sowie auf den Mangel eines festen Substrats zurück. Die Züchtungsversuche mit verunreinigtem Material aus der Rinderpraxis führten bei Anwendung dieses Nährbodens ebenfalls zu Schwierigkeiten. Wagner (143) nahm deshalb den zur Züchtung der gegen Bakterienwachstum ebenfalls sehr empfindlichen Ruhramöbe angewandten Nährboden auch zur Züchtung der Trichomonaden. Der Nährboden besteht aus schräg erstarrtem Pferdeserum, das in einem Reagenzglase mit einem flüssigen Nährboden, bestehend aus einer Emulsion 1:10 von Eiereiweiß in gepufferter physiologischer Kochsalzlösung, überschichtet wird. Er setzte dem Nährboden etwas Trypaflavin (1:10000) zu, welches ein übermäßiges Bakterienwachstum verhindert. Außerdem fügte er etwas sterile Reisstärke bei, die von den Trichomonaden ebenso gern wie von den Ruhramöben aufgenommen wird. Mit dieser Methode ist es Wagner gelungen, selbst bei negativem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung noch Trichomonaden mit Sicherheit nachzuweisen. Er hält daher in allen zweifelhaften Fällen den kulturellen Nachweis für zuverlässiger. Wagner (143) konnte mit diesem Ruhramöben-Nährmedium nicht nur die Trichomonaden des Menschen leicht züchten sondern auch die Trichomonaden des Rindes, des Hundes, der Katze, der Maus, der Ratte, der Taube, des Schafes und auch des Fohlens aus stark bakterile verunreinigtem Ausgangsmaterial. Mit dieser Methode konnte er die Trichomonaden

unter anderem auch im Blut und Kot nachweisen. Im März 1937 teilen Wagner und Hees (144) bereits 156 positive Trichomonadenblutbefunde bei Mensch und Tier mit.

Gehring und Murray (47) sowie Cameron (27) berichten über ihre Züchtungsversuche mit Trichomonaden in Amerika. Sie weisen auf die Schwierigkeit hin, die Prosozoen bei Verwendung der üblichen Medien in Subkulturen weiter zu führen. Als besten Nährboden geben die Verfasser den Locke-Eier-Blutnährboden an. Gehring und Murray (47) setzen diesem Nährsubstrat noch etwas Kristallviolett zu, um das Wachstum der Bakterien zu vermindern. Mit in physiologischer Kochsalzlösung suspendierter Bodensubstanz wurde von Gehring und Murray auch annähernd gute Ergebnisse erzielt. Die Kulturen starben aber bald ab, da sie verunreinigt waren. Glaser und Coria (zit. n. Emmerson) haben versucht, das von Kühen gewonnene stark verunreinigte Trichomonadenmaterial zu reinigen, und zogen so die Flagellaten mit unvergleichlicher Leichtigkeit. Es war nur nötig, ihren Stamm alle 2—3 Wochen zu übertragen. Cameron (27) berichtet über ein einfaches Nährmedium, das er anwandte, um die Protozoen schnell anzureichern. Er verdünnte die Probe mit einer Lösung von 0,5 % Löfflers dehydriertem Blutserum in 0,75%iger NaCl-Lösung und züchtete über Nacht. Bei Gebrauch des Nährbodens wurden die Protozoen noch in verschiedenen Proben festgestellt, die sonst als negativ hätten bezeichnet werden müssen.

Diernhofer (32) stellte in Oesterreich ein Kulturmedium her, das den natürlichen Verhältnissen etwas mehr angepaßt ist. Der Nährboden wird, wie folgt, hergestellt: Bakterienfreier Pyometraeiter, der Trichomonaden in Reinkultur enthält, wird mit 2—3 % Chloroform versetzt und in einer Flasche 14 Tage lang vor Licht geschützt, kühl aufbewahrt. In den ersten 3 Tagen wird das Gemisch wiederholt kräftig durchgeschüttelt. Die obenstehende Flüssigkeit wird abpipettiert und mit 4 Teilen Peptonbouillon gemischt, in Röhrchen steril mit Parafinöl überschichtet, auf 50° im Wasserbad erhitzt und unmittelbar darauf im Vakuum wieder vom Chloroform befreit. Nach Beimpfung dieses Nährbodens wachsen die Trichomonaden im Sediment ohne Gasbildung.

3. Serologisch.

Riedmüller (118) und Witte (153) berichten eingehend über serologische Untersuchungen zum Nachweis der Trichomonadeninfektion. Ersterer stellte sich mit der gewonnenen Reinkultur der Trichomonaden ein Antigen für die Komplementbindungsreaktion her, ähnlich wie es Zwick für die Beschälseuche-Komplementbindungsreaktion gemacht hat. Riedmüller (118) schildert die Herstellung des Antigens wie folgt: „Mehreren Meerschweinchen wird intraperitoneal bakteriell steriles Trichomonadenexsudat injiziert. Die Tiere werden in Agonie getötet und das stets reichlich vorhandene Peritoneal-

exsudat steril entnommen, auf Reinheit geprüft, die Trichomonaden 4mal mit physiologischer NaCl-Lösung gewaschen, zentrifugiert und dann das Depot in der 10 fachen Menge Karbol-Kochsalz-Lösung aufgeschwemmt. Die Aufschwemmung kommt für ca. 40 Stunden in den Schüttelapparat, wird hierauf zentrifugiert und das fertige Antigen, eine leicht trübe graue Flüssigkeit, abgesaugt." Die Komplementbildungsreaktion wurde nach der in der Universitätsklinik zu Breslau für die Gonorrhoe gebräuchlichen Richtlinien ausgeführt. Im Versuch wurde mit der vierfach lösenden Dosis des hämolytischen Systems und der Hälfte der Antigendosis, bei der gerade noch Hemmung eintrat, gearbeitet. Riedmüller (118) stellte in 2 Fällen von sporadischem Abortus mit 27 und 20 Wochen, bei denen die Untersuchung auf Abortus Bang negativ ausfiel und Trichomonaden in Reinkultur in den Foeten nachgewiesen werden konnten, serologische Untersuchungen mit einem aus Trichomonadenreinkulturen hergestellten Antigen an. Er erhielt in beiden Fällen ein positives Ergebnis. Er ist der Ansicht, daß die serologische Reaktion spezifisch ist, denn Kontrollversuche mit Serum von 14 trichomonadenfreien Kühen und 10 Ochsen, sowie mit nicht infizierten Meerschweinchen ergaben stets ein negatives Resultat. Bei Pyometren und weit zurückliegenden Aborten erhielt Riedmüller jedoch immer negative Ergebnisse mit der serologischen Reaktion, obwohl mikroskopisch Trichomonaden festgestellt wurden. Er führt das negative Ergebnis auf ein rasches Absinken der Antikörper mit dem fortschreitenden Aelterwerden der Erkrankung zurück. So fand er bei den oben angegebenen positiven Fällen, daß im ersten Fall die komplementbindungsvermittelnden Antikörper innerhalb der 8.—12. Woche so stark zurückgingen, daß die Reaktion nur noch schwach positiv ausfiel. Im zweiten Fall war die Reaktion innerhalb von 4 Wochen schon Zweifelhaft. Auch nach künstlich vaginaler Uebertragung von Trichomonadenreinkulturen auf 2 Rinder gelang es ihm nicht, die serologische Reaktion auszulösen trotz starker Vermehrung der Flagellaten. Der Verfasser glaubt, daß erst das Vordringen in den trächtigen Uterus eine vermehrte Antigenresorption bewirkt und damit eine positive Komplementbindungsreaktion auftritt.

Auf Grund dieser negativen serologischen Reaktionen bei positivem Trichomonadenbefund stellt Riedmüller vergleichende Betrachtungen mit den Ergebnissen, die bei der Gonorrhoe-Komplementbindungsreaktion gefunden wurden, an. Er erwähnt, daß bei unkomplizierten Gonorrhöen fast regelmäßig negative Resultate erhalten werden, während beim Auftreten gonorrhöischer Komplikationen meistens positive Reaktionen zu beobachten sind.

Witte (153) berichtet über seine Untersuchungen mit 9 Seren von Rindern, die infolge einer Trichomonadeninfektion abortiert hatten, und mit 9 Seren von Rindern, in deren Gebärmutter Trichomonaden nachgewiesen worden waren. Als Antigen benutzte er ein Trichomonadenextrakt aus Reinkulturen, die er in Serumbouillon gezüchtet

hatte. Die meisten dieser von mit Trichomonaden infizierten Rindern stammenden 18 Seren reagierten positiv, während 67 Seren von gesunden oder tuberkulös oder mit Bang-Bakterien infizierten Tieren negativ reagierten. Er stellte fest, daß die Komplementbindungsreaktion zur Ermittlung eines einzelnen infizierten Tieres nicht empfindlich genug ist. Es kann also bei der serologischen Reaktion nur der positive Ausfall zur Diagnosestellung verwendet werden.

Die Agglomeration und das Riekenbergsche Phänomen sind nach den Untersuchungen von Witte nicht für die Diagnose der Trichomonadeninfektion verwendbar.

VII.
Behandlung der erkrankten Tiere.

Nachdem die Trichomonaden als das ursächliche Agens der seuchenhaft auftretenden Unfruchtbarkeit des Rindes erkrankt waren, versuchte man zunächst mit den verschiedensten Desinfizienten den Erreger zu vernichten. Teilweise wurden auch ganz gute Erfolge damit erzielt. Es gelang vor allem, die erkrankten weiblichen Tiere sehr bald mikroskopisch trichomonadenfrei zu bekommen. An eine Tilgung der Seuche war aber erst zu denken, als diese Behandlungsart mit den von einigen Forschern angegebenen Bekämpfungsmaßnahmen, die hauptsächlich auf die Vorbeuge der Weiterverbreitung bedacht waren, kombiniert angewandt wurde.

Abelein (1) weist im Jahre 1929 darauf hin, daß das wichtigste Krankheitszeichen bei der Trichomonadenseuche der Gebärmutterkatarrh ist, und empfiehlt deshalb bei trichomonadenkranken weiblichen Tieren eine direkte Gebärmutterbehandlung. Erkrankten Kühen appliziert er neben einer Ausspülung der Scheide mit einem Desinfektionsmittel in den Uterus 100 ccm einer 2%igen Lugolschen Lösung. Diese Flüssigkeit soll durch rektale Massage möglichst bis in die Hornspitzen und die Tuben verteilt werden. Bei Pyometren wird der Eiter durch Enukleation des gelben Körpers abgetrieben, und wo dieses versagt, werden heiße Zervix-Duschen angewandt.

Die nachweisbar kranken Bullen läßt er schlachten. Um eine immerhin mögliche Infektion der neu zugekauften Vatertiere zu verhindern, wird den Farrenhaltern die Verwendung einer Schutzsalbe zur Pflicht gemacht, mit der sie bei jeder Kuh vor dem Sprung Scheide und Vorhof zu bestreichen haben. Auch von Küst (77), Schumann (129), Benesch und Wurst (15) u. a. wurde die Lugolsche Lösung insbesondere bei chronischen und hartnäckigen Fällen mit Erfolg verwendet. Küst (77) empfiehlt auch eine mehrmalige Behandlung der weiblichen Tiere mit Entozonlösung. Daust (30) hat eingehende Haltungsversuche mit Trichomonaden angestellt und die Einwirkung verschiedener Medikamente auf die Protozoen im

Reagenzglas geprüft. Auf Grund seiner Versuche hat das Chinosol die beste Wirkung. Es tötet die Parasiten noch in der starken Verdünnung von 1:1500 schnell und sicher ab. Auch wegen seiner völligen Reizlosigkeit und Ungefährlichkeit wird es von Daust allen anderen von ihm geprüften Desinfizientien (Batticon 50 -10%ig, Tromsolin 50—100%ig, Neurogen 2,5%ig) vorgezogen.

Daust (30) gibt auf Grund seiner Erfahrungen in der Geburtshilflichen Veterinärklinik in Gießen folgende Behandlungsmethoden für die infizierten Kühe an: Nach Vorziehen der Cervix mit der Albrechtsenschen Uteruszange wird ein Söderlundscher Rücklaufkatheter in den Uterushohlraum eingeführt. Sofern in der Gebärmutter Flüssigkeit vorhanden ist, soll diese durch unterstützende Uterusmassage vom Mastdarm aus soweit wie möglich ablaufen. Dann folgt eine Reinigungsspülung mit physiologischer NaCl-Lösung solange, bis die rücklaufende Spülflüssigkeit klar erscheint und keine Flocken mehr enthält. Entleert sich die Spülflüssigkeit infolge der Uterusatonie nur langsam, dann wird eine Dosis Lentin (4 ccm) subkuten gegeben. Anschließend folgt eine Spülung mit einer Chinosollösung 1:1000, bzw. Entozonlösung 1:1250 oder es werden 5 Entozonstäbe in den Uterus eingelegt. Das Entozon hat sich neben dem Chinosol ebenfalls gut in der Bekämpfung der Trichomonadenerkrankung bewährt. Die gewöhnlich vorhandenen Wucherungen am äußeren Muttermund entfernt Daust mit der Schere und bepinselt das Orificium reichlich mit Jodtinktur. Er konnte bei der Nachuntersuchung der Tiere nach vorausgegangener Behandlung mikroskopisch keine Trichomonaden mehr feststellen. Die Behandlungsdauer bis zur Heilung richtete sich ganz nach dem Umfange und der Art der Erkrankung selbst.

Von amerikanischer Seite (Emmerson (40), Stone (136) und Walsh, Nutt und Murray (145) wird neben der in Deutschland gebräuchlichen Behandlung mit Lugolschen Lösung oder Entozon auch eine Uterusbehandlung mit stark alkalischen Mitteln empfohlen. Mit gutem Erfolg wurden von ihnen Garot, Natriumbikorbonat und Zonit angewandt. Stone (136) berichtet, dass in der Tierärztlichen Hochschule des Staates New York die Behandlung der weiblichen Tiere durch Uterusspülungen mit einem halben bis 2 Liter einer warmen 3%igen Zonitlösung und unmittelbar darauf folgenden Infusion von der gleichen Menge einer 3%igen Lugolschen Lösung mit guten Erfolgen durchgeführt wurde. Neben der Gebärmutterbehandlung wurden auch Scheidenduschen mit den erwähnten alkalischen Lösungen gemacht. Abelein (6) und Brauer (24) behandelten die Scheidenaffektionen mit heißer 3%iger Alaunlösung oder 1%iger Zinksulfatlösung. Söntgen (133) empfiehlt, die Scheide mit einem Silargelpuder oder mit einem Gemisch von 1 Teil Zincum sulfuricum, 4 Teilen Acidum boricum und 5 Teilen Talcum auszupudern.

Schumann (128), Küst (77) und Brauer (24) geben neben der lokalen Behandlung noch die innerliche Verabreichung von Co-

paivbalsam und Terpentinöl zu gleichen Teilen als unterstützende Mittel an. Auch die Yatrenvakzine nach Oppermann förderte die Ausheilung der Katarrhe.

Sachweh (121) legt der Beseitigung der Trichomonaden selbst keinen so großen Wert bei wie der Schaffung normaler Reaktionsverhältnisse in der Scheide. Er macht heiße Scheidenspülungen von 50° C unter Zusatz von Essig und Alaun, um eine verstärkte Transsudation herbeizuführen.

Die Heilungsaussichten der erkrankten Bullen werden fast durchweg als sehr gering angegeben. Sie können auch gesunde Tiere infizieren, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen. Abelein (6) empfiehlt daher, die kranken Bullen von der Zucht auszuschalten, da ihre Ausheilung sehr oft nicht mit Sicherheit erreicht werden kann. Er machte die Beobachtung, daß die Tiere nach Ausspülungen des Vorhautsackes zwar trichomonadenfrei erscheinen, jedoch nach 3 Wochen oft wieder ein neuer Befall festzustellen ist. Küst (77) berichtet über Erfolge bei der Behandlung frisch erkrankter Bullen. Er empfiehlt mehrfach zu wiederholende ergiebige Präputialspülungen mit 1%igen Chinosol- oder Entozonlösungen und Einschieben von Entozonstäben, Bissulin-, Valvanol- oder anderen Desinfektionsstäben. Möller (93) behandelte 9 trichomonadenkranke Bullen teils mit 1%iger Chinosollösung und teils mit 2%iger Targesinlösung. Zwei davon, frisch infizierte Tiere, sind nach zweimaliger Behandlung gesund geworden. Bei den chronisch kranken Bullen führte die Behandlung nicht zum Ziel. Nur eine wiederholte Behandlung am niedergelegten Tier konnte ausnahmsweise einmal, wie Küst berichtet, zur Ausheilung führen. Er weist darauf hin, daß ein großer Teil dieser chronisch erkrankten Bullen die Trichomonaden mit dem Ejakulat ausscheiden und bis heute als unheilbar gelten müssen.

Zu erwähnen sei noch kurz die Behandlung der Trichomonadenerkrankung in der Humanmedizin, da die hier angewandten Medikamente auch zum Teil in der Veterinärmedizin geprüft wurden. Hees (54—56) hat ausführlich über die Behandlung der Trichomonadenerkrankung beim Menschen geschrieben. Vorausgeschickt sei, daß hier stets nur von einer Erkrankung der Vagina die Rede ist, und auch nur diese behandelt wurde. Hees fand bei der Behandlung mit allen möglichen Medikamenten (Sublimatspülung + Boraxglycerin, Sublimatwaschung mit nachfolgendem Einbringen eines Lenicetbolus oder Natrium bicarbonicum Pulvers, Rivanollösung, Germanin, und Chinosollösung) immer eine Arzneifestigung und Rezitivbildung. Letztere konnte er erst verhindern durch die Anwendung des auf seine Veranlassung bei den I. G. Farbenwerken hergestellten Präparates „Devegan". Er gibt diesem Präparat in der Fluorbehandlung der Frau gegenüber allen anderen Mitteln den Vorzug. Es enthält nach seinen Angaben neben einem Arsenderivat als Hauptdesinfiziens und geringen Mengen Bor ein nach besonderem Verfahren

aufgeschlossenes Kohlehydrat als Grundsubstanz. Er sieht in dem Präparat ein Mittel, das einmal durch den Arsenfaktor gut desinfizierend wirkt und somit den Großteil der Trichomonaden vernichtet, und zweitens durch das aufgeschlossene Kohelhydrat einen geeigneten Nährboden für die Aufzucht der Milchsäurebakterienflora schafft, die ihrerseits die restlichen, von dem Hauptmittel verschonten Protozoen abtötet. Die Milchsäurebakterien sollen aber gleichzeitig Aufbaustoff und Energiequelle für den Wiederaufbau der zerstörten Scheidenwand sein, sodaß in der Vagina auf schnellstem Wege wieder normale Verhältnisse herbeigeführt werden. Hees hat in der Praxis 95 % der Patienten mit Devegan geheilt. Der Verfasser will auch mit Spirocid und anderen Arsenpräparaten, die er per os gab, in einigen Fällen Heilung erzielt haben. Angaben über derartige per os gegebene Arsenpräparate zur Bekämpfung der Rindertrichomonaden fehlen bis jetzt in der veterinärmedizinischen Literatur.

VIII.

Bekämpfung der Seuche.

Von verschiedener Seite (Küst und Uhrig (72), Abelein (6)] wurde erkannt, daß allein die Behandlung der kranken Tiere nie zu einem zufriedenstellenden Erfolge führt. Es wurden daher von einigen Autoren Bekämpfungsmaßnahmen empfohlen, die vor allem das Deckgeschäft unter Kontroll stellen. Die noch gesunden Tiere werden dadurch vor einer Infektion geschützt, und die weitere Ausdehnung der Seuche wird verhindert. Bei genauem Einhalten dieser Tilgungsvorschriften gelang es Küst (77) einige Gemeinden im Kreise Gießen seuchenfrei zu bekommen. Vorgeschrieben wird die Kennzeichnung, listenmäßige Erfassung und Untersuchung aller geschlechtsreifen Kühe und Bullen auf Erkrankungen des Geschlechtsapparates. Ferner wird das Deckgeschäft eingestellt bis zur Beendigung der Untersuchung aller geschlechtsreifen und Behandlung aller kranken Tiere. Die Deckbullen sind auch prophylaktisch zu behandeln, wenn sie klinisch gesund erscheinen. Die Bullenhalter dürfen nur die tierärztlich gesund bezeichneten Kühe und Rinder decken lassen. Zugekaufte benötigen ein tierärztliches Gesundheitszeugnis, bevor sie zum Deckakt zugelassen werden können. Als Vorbeugungsmaßnahme gegen eine Ansteckung wird die vorbeugende Behandlung einer jeden Kuh vor und des Bullen nach dem Deckakt vorgenommen. Ganz besonderer Wert ist auf eine ordnungsmäßige Führung der Deckregister zu legen. Um den durch die Decksperre entstehenden Verlust an Kälbern herabzumindern, empfiehlt Küst (76) die künstliche Besamung aller geschlechtsgesunden brünstigen Tiere, über die Fuchs (45) berichtet, durchzuführen. Küst gibt an, daß im Rahmen des eben geschilderten Bekämpfungsverfahrens bis jetzt (1936) 500 Tiere künstlich besamt

wurden, deren Befruchtungsergebnisse zwischen 72 und 75 % liegen.

Abelein (6) beschreibt ebenfalls die Durchführung eines planmäßigen Bekämpfungsverfahrens. Er empfiehlt einen kleinen und einen großen Tilgungsplan. Den kleinen Tilgugsplam wendet er in kleineren Beständen an, wo für die jungfräulichen und normal kalbenden Kühe ein neuer gesunder Bulle eingestellt wird, während die infizierten Kühe von dem alten weiter gedeckt werden, bis sie sich als gesund erweisen oder bis sie als unheilbar mit dem alten Bullen zusammen ausgemerzt werden. In wertvollen Beständen sieht er die Durchführung eines großen Tilgungsplanes vor. Er empfiehlt: nach einwandfreier Diagnose sofortiges Deckverbot für alle Tiere des gefährdeten Bestandes, Herstellung geschlossener Herden, Feststellung der angesteckten, ansteckungsverdächtigen und der bestimmt gesunden Tiere. Für letztere wird das Deckverbot aufgehoben. Die erkrankten Tiere werden behandelt und nach Feststellung ihrer Gesundung oder Ungefährlichkeit wieder zum Decken zugelassen. Die ansteckungsverdächtigen Tiere werden laufend beobachtet bis zur endgültigen Diagnose und Behandlung der dabei als krank erkannten Tiere. Neuausbrüche der Seuche müssen verhütet und der Bekämpfungserfolg genau kontrolliert werden.

Walsh, Nutt und Murray (145) berichten über ähnliche Bekämpfungsmaßnahmen wie sie Abeilein beschrieben hat. Sie schlossen in einer Herde die drei infizierten Bullen vom Deckgeschäft aus und kauften zwei junge gesunde Bullen. Einer davon wurde nur für die infizierten Kühe benutzt und der andere nur für gesunde Tiere. Kühe mit Ausfluß wurden vorerst nicht gedeckt. Sie wurden frühestens 6—8 Wochen, nachdem sie nicht gereinigt hatten und absolut normal erschienen, dem Bullen zugeführt. Mit dieser Bekämpfungsmaßnahme wurden gute Erfolge erzielt. Die Verfasser geben ihr, gegenüber der chemischen Behandlung der Tiere den Vorzug. Bemerkenswert ist, daß in keinem Falle Kühe ein zweites Mal infiziert vorgefunden worden sind.

Emmerson (40) berichtet ebenfalls, daß Hagenbuch die Zuchtleistungsfähigkeit von über 1000 Tieren von 30 % auf 75 % dadurch steigerte, daß er die Färsen und neueingeführten Kühe durch junge, eingeführte Bullen und die älteren bodenständigen Kühe durch die alten Herdbullen decken liess.

Stone (136) hält auch die Außerdienststellung des infizierten Bullen und Schutzmaßnahmen zur Verhütung der Infektion gesunder Tiere für orforderlich.

Cameron (27) ist auch wie die anderen amerikanischen Verfasser der Ansicht, daß die Erkrankung bei den weiblichen Tieren ausheilen kann, sofern sie keiner Reinfektion ausgesetzt werden. Die Bullen bleiben dagegen Krankheitsträger. Er vertritt die Meinung, daß es keine spezifisch wirkende Behandlungsmethode gibt,

und daß man der Seuche in einer Herde nur Herr werden kann durch Ausmerzung der kranken Bullen und Ausschluß der weiblichen Tiere von der Zucht bis zu ihrer Ausheilung.

Holstein (65) hält es auch für wesentlich, die kranken Tiere von den gesunden zu trennen. Er weist auch darauf hin, daß die erkrankt gewesenen Tiere nicht zu früh zum Decken zugelassen werden sollen. Daust (30) empfiehlt, ein besonderes Augenmerk auf die umrindernden Kühe zu werfen, da jede umrindernde Kuh als verdächtig angesehen werden muß. In den einzelnen verseuchten Stallungen empfiehlt er, die erkrankten Tiere möglichst zusammen an das Ende des Jauchabflusses zu stellen, da er eine Uebertragung durch den Urin von Tier zu Tier nicht für ganz ausgeschlossen hält. Andrews und Miller (9) fordern auf Grund ihrer neuerdings gemachten Beobachtungen sogar eine Abtrennung der infizierten Kühe und Färsen von dem nicht infizierten Teil der Herde. Nach ihren Berichten sollen selbst nicht infizierten Bullen keine Färsen decken, die man nicht vorher auf Freisein von Trichomonaden geprüft hat. Schumann (129) fordert in seinen planmäßigen Bekämpfungsmaßnahmen unter anderem, auch eine gesunde und eine kranke Stallabteilung zu schaffen. Küst (77) und Schumann (129) halten veterinärpolizeiliche Anordnungen zur Unterstützung der Bekämpfungsmaßnahmen für angebracht. Solche müßten nach Schumann Verkehrs- und Nutzungsbeschränkung regeln für Rinder aus Gemeinden, in denen die Seuche festgestellt wird, bzw. bei denen der Verdacht des Bestehens der Seuche vorliegt. Er berichtet, daß in Schlesien vom Herdbuchverband bereits der Beschluß gefaßt worden ist, Bullen, Kühe und Kalben aus Trichomonadenbeständen während der Dauer der Trichomonadeninfektion von den Zuchtviehversteigerungen auszuschließen. Auch Söntgen (133) berichtet, daß für den Regierungsbezirk Wiesbaden schon einige diesbezügliche viehseuchenpolizeiliche Anordnung zur Bekämpfung der Zuchtausfallschäden erlassen worden ist, die unter anderem die Trichomonadenerkrankung erfaßt.

Zusammenfassung.

1. Die Geschlechtstrichomonaden des Rindes sind nach dem vorliegenden Schrifttum in vielen Gegenden Deutschlands besonders im Süden und Westen und auch im benachbarten Ausland und in Amerika weit verbreitet.

2. Die Flagellaten wurden in fast allen einzelnen Abschnitten des Geschlechtsapparates der erkrankten weiblichen und männlichen Tiere festgestellt. Regelmäßig wurden sie auch in den einzelnen Organen abortierter Föten, in den Eihäuten und in dem Fruchtwasser gefunden. Auch im Blut und Kot verseuchter Tiere wurden oft Trichomonaden ermittelt. Ihre Identität mit den Geschlechts-

trichomonaden ist jedoch zur Zeit noch nicht als einwandfrei erwiesen anzusehen.

3. Die Krankheitserscheinungen und der Krankheitsverlauf der Trichomoniasis werden von allen Autoren in den Einzelheiten fast völlig übereinstimmend beschrieben. Bei den weiblichen Tieren äußert sich die Krankheit in häufigen Frühaborten und in dem Auftreten von Pyometren. Die Bullen zeigen nicht immer ausgesprochene spezifische Krankheitssymptome.

4. Die Weiterverbreitung der Infektion geschieht ausschließlich durch den Deckakt. Eine andere als die geschlechtliche Uebertragung ist nach den vorliegenden Berichten nicht ausgeschlossen. Die Pathogenität der Rindertrichomonaden wurde durch Uebertragungsversuche bewiesen. Es herrscht aber noch keine Klarheit darüber, ob sie die einzige alleinige Ursache sind, oder ob noch irgend welche anderen Bedingungen hinzukommen müssen.

5. Der einfachste Nachweis der Trichomonaden erfolgt durch die mikrsokpische Untersuchung im Nativpräparat. Die Färbung der Erreger bietet ihr gegenüber keine besonderen Vorteile. Das kulturelle Verfahren ist bis jetzt die sicherste Art, um die Flagellaten nachzuweisen. Die serologischen Methoden können z. Zt. noch nicht als sichere und praktisch brauchbare diagnostische Mittel angesprochen werden.

6. Die weiblichen Tiere können in der Regel durch 1—2malige lokale Behandlung gesund werden. Einzelne heilen sogar spontan ohne jegliche Behandlung aus. Die Behandlung der erkrankten Bullen stößt vielfach auf Schwierigkeiten. Vor allem führt sie bei den chronisch kranken Bullen nur selten zum Ziel, weil sich die Erreger bei diesen Tieren in den einzelnen Abschnitten des Geschlechtsapparates (Harnröhre, Samenblasen, Keimdrüsen) festgesetzt haben, wo sie einer äußeren medikamentösen Behandlung nicht zugänglich sind.

7. Die Trichomonadenerkrankung des Rindes kann nur dann getilgt werden, wenn wie bei allen Seuchen neben der Behandlung der einzelnen erkrankten Tiere eine planmäßige Bekämpfung nach ganz bestimmten Richtlinien durchgeführt wird.

Schlußbetrachtung.

Der seuchenhaft auftretende Trichomonadenfrühabort des Rindes mit nachfolgender Sterilität ist eine sehr häufig auftretende und in manchen Gegenden auch wirtschaftlich eine ebensowichtige Erkrankung wie die durch den Bang-Bazillus hervorgerufene Verkalbeseuche.

Immer wieder erscheinen neue Berichte über Trichomonadenfunde aus einzelnen Gegenden Deutschlands, aus dem benachbarten Auslande und aus Amerika, wo die Erreger bis vor kurzem noch unbekannt waren. Die als typisch für die Trichomonadenseuche anzusprechenden Krankheitserscheinungen waren schon früher bekannt. Nur selten wurde auf Trichomonaden untersucht. Weil diese Protozoen als harmlose Parasiten galten, wurden sie mit der Erkrankung auch nicht im Zusammenhang gebracht. Man gab sich mit der früheren, allgemein bekannten und üblichen Bezeichnung „ansteckender Scheidenkatarrh" zufrieden. Auch heute gehen vielfach noch die Geschlechtserkrankungen des Rindes mit Verkalben und Unfruchtbarkeit unter diesem Namen. Es handelt sich hierbei sehr oft um Krankheitserscheinungen, die in Wirklichkeit durch Trichomonaden hervorgerufen werden. Küst hat darauf hingewiesen, daß mit dem im Schrifttum häufig beschriebenen und in der Praxis festgestellten ansteckenden Scheidenkatarrh sehr oft nur eine Knötchenbildung und Schleimhautrötung im Vestibulum gemeint war. Dieser Vestibularkatarrh wurde leider allzu oft für diese Erkrankung angesprochen. Meiner Meinung nach hat die früher so oft als ansteckender Scheidenkatarrh bezeichnete Erkrankung längst die Bedeutung verloren, die man ihr früher beigemessen hat. Ich glaube, daß ein primärer Katarrh der Scheide oder des Vestibulums selten vorkommt, und wenn er einmal beobachtet wird, in Bezug auf Fruchtbarkeit des Tieres ziemlich belanglos ist. Die meisten Vorhofserkrankungen sind Begleiterscheinungen von Gebärmutterleiden, die in der Hauptsache neben den Eierstockserkrankungen beim Rind die Hauptursachen der Sterilität darstellen. Eine Gebärmuttererkrankung ist eins der häufigsten Krankheitszeichen bei der Trichomonadeninfektion neben einer Anzahl anderer klinischen Merkmale. Besonders auffällig sind die häufig auftretenden Frühaborte, die wegen der Kleinheit des Fötus oft übersehen und nicht bemerkt werden. Daß die Trichomonaden bei den in vielen Gegenden gehäuft auftretenden Frühaborte eine Rolle spielen, ist auch durch Infektionsversuche festgestellt worden. Jedoch scheinen irgendwelche leichten unspezifischen Katarrhe oder Reizzustände in den Genitalorganen das Wachstum der Erreger zu begünstigen, wenn nicht gar erst zu ermöglichen. Es hat sich gezeigt, daß die Trichomonaden bei einem widerstandsfähigen, geschechtsgesunden und nicht brünstigen Tier trotz künstlicher Ansteckung in den Geschlechtsorganen nicht immer haften und sich vermehren. Brünstige Tiere hingegen konnten nach vorausgegangenem Deckakt mit Erfolg infiziert werden. Letzteres

entspricht ganz den Verhältnissen, bei denen eine natürliche Infektion durch einen kranken Bullen zustande kommt. Die Tiere müssen meiner Meinung nach erst eine gewisse „Trichomonadenbereitschaft" aufweisen, d. h. sie müssen irgendwie eine Anfälligkeit gegenüber den Erregern besitzen. Vielleicht ist es ähnlich wie bei der durch das Bakterium coli hervorgerufenen Ruhrerkrankung. Allem Anschein nach gibt es bei der Trichomonadenerkrankung der Rinder neben der Deckinfektion noch andere bis jetzt noch nicht nachgewiesene Infektionsmöglichkeiten. Dieses erscheint sogar höchst wahrscheinlich, weil verschiedentlich bei nachweisbar noch nicht gedeckten Rindern Trichomonaden im Vaginalschleim festgestellt werden konnten. Ebenso wurden sie im Präputialschleim von Bullen gefunden, die noch nicht gedeckt hatten. Es besteht die Möglichkeit, daß die im Blut und Kot gefundenen Trichomonaden in irgend einer Beziehung zu den Geschlechtstrichomonaden stehen, und daß eine Infektion vom Magen und Darmkanal oder von der Blutbahn aus stattfinden kann. Daß die im Blut und Kot nachgewiesenen Trichomonaden bei Rindern, die Vaginal und uterin mit den Erregern befallen sind, häufiger gefunden wurden als bei völlig gesund erscheinenden Tieren, spricht sehr für eine Verwandtschaft der verschiedenen Trichomonadenarten.. Es ist möglich, daß die im Blut und Kot gefundenen Trichomonaden widerstandsfähige und gesunde Tiere nicht krank machen können und erst bei geschwächten Tieren, die noch dazu mit Katarrhen der Geschlechtswege behaftet sind, ähnlich wie auch die Kolibakterien unter besonderen Umständen virulent werden. Alle diese Fragen über den Infektionsweg und die Pathogenität der beim Rinde gefundenen Trichomonaden müssen durch umfangreiche Infektionsversuche geklärt werden, um ein klares Bild über die Zusammenhänge und Beziehungen der in den einzelnen Organen vorkommenden Trichomonaden zu erhalten.

Literatur.

1. Abelein, R.: Beitrag zur Kenntnis des von der Bang-Infektion unabhängigen Frühabortes Münchn. Tierärztl. Wschr. Jahrg. 80 Nr. 49 S. 673 (1929).
2. Abelein, R.: Trichomonaden in den Geschlechtsorganen des Rindes. Münchn. Tierärztl. Wschr. Jahrg. 81 Nr. 20 S. 245 (1930)
3. Abelein, R.: Die Trichomonadenseuche des Rindes und das Scheidenkatarrhproblem. Münchn. Tierärztl. Wschr. Jahrg. 83 Nr. 22—27 (1932).
4. Abelein, R.: Beitrag zur Diagnose des Gebärmutterkatarrhes. Münchn. Tierärztl. Wschr. 1932, S. 235.
5. Abelein, R.: Die Trichomonadenseuche des Rindes. Vortr. auf dem Dtsch. Vet.-Rat-Fortbildungskurs in Nürnberg am 28. Januar 1934.
6. Abelein, R.: Die Bekämpfung der Trichomonadenseuche. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jahrg. 42, Nr. 29, S. 449 (1934) und Jahrg. 44, Nr. 50, S. 831 (1936).
7. Agostinelli-Scipioni, V.: Aborto da tricomonadi e genesi delle piometra. (Trichomonadenabortus und Entstehung der Pyometra). La Nuova Veterinaria Jahrg. 12, S. 300, (1934).
8. Andrews, J. K., Kerr and D. A. Porter: Cultural and microscopic diagnosis of Trichomonas foetus infektion in cattle. Journ. of Parasit. Vol. 21, p. 452, (1935).
9. Andrews, J. and Fr. W. Miller: Non-venereal transmission of Trichomonas foetus infektion in cattle. The Americ. Journ. of Hyg. Vol. 24, Nr. 2 (1936).
10. Arnold, M.: Trichomonas vaginalis Donné als Parasit in der Harnblase einer Graviden. Ztschr. f. Gyn. Urologie, Bd. IV, H. C., 215 (1914).
11. Baatz: Trichomonas vaginalis in der weiblichen Harnblase. Monatsber. f. Urologie, Bd. VII, S. 457 (1902).
12. Balkow: Zur Bedeutung der Trichomonas vaginalis als Erreger einer Colpitis purulenta und der unspezifischen Urethritis beim Manne. Münch. Med. Wschr. Jg. 82, Nr. 9, S. 331.
13. Bender, W. und O. Hettche: Zur Diagnostik der Trichomonaden. Ztrbl. f. Gyn. Jg. 58, Nr. 16, S. 930 (1934)
14. Benesch, F.: Ueber einen seltenen Fall von Trichomonadenabortus beim Rind. Wien. Tierärztl. Mschr. Jg. 23, H. 2, S. 33 (1936)

15. Benesch, F. und R. Wurst: Bericht über einen schweren Trichomonadenbefall bei Rindern auf einem Gutshof in Nieder-Oesterreich. Wien. Tierärztl. Mschr. Jg. 23, H. 16, S. 481. (1936)

16. Bensen, W.: Untersuchungen über Trichomonas intestinalis und vaginalis des Menschen. Arch. f. Protistenk. Bd. 18, S. 115 (1909).

17. Berger: Ueber die Sterilität des Rindes. Münch. Tierärztl. Wschr. Jg. 80, Nr. 41 und 42, S. 565 und 580 (1929).

18. Berghe, L. van den: Sur la présence d'un Trichomonas d' origine intestinale dans le sang d' un rongeur, Thrionomys swinderianus au Congo Belge. C. r. Soc. Biol. Paris Bd. 117, S. 1201 (1934)

19. Blendinger: Zur Bedeutungslosigkeit (?) des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Münch. Tierärztl. Wschr. Jg. 79, Nr. 22, S. 278, (1928)

20. De Blieck, L. und A. Bos: Verder Onderzock over de Verspreiding van de Trichomonadenziekte biy het rund in Nederland. (Weitere Untersuchungen über die Verbreitung der Trichomonadenkrankheit unter den Rindern in den Niederlanden.) Tijdschr. v. Diergenesskd. H. 17, S. 964 (1936).

21. Bos, A., Gier, C. J. de und Hesse: Trichomonas van Mensch hond, kat en rund. (Trichomonas bei Mensch, Hund, Katze und Rind). Tijdschr. v. Diergeneeskd. Bd. 60, S. 421, (1933).

22. Bos, A.: Over Trichomoniasis bij Duiven. (Ueber Trichomoniasis bei Tauben). Tijdschr. v. Diergeneeskd. 1934, sid. 1125. Ref. Ztrbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 132, H. 7/8, S. 453.

23. Bourdié: Les Trichomonas: Leur rôle dans l'avortement précoce, le pyomètre et la stérilité de la vache. (Die Trichomonaden: Ihre Bedeutung für den Frühabort, die Pyometra und die Sterilität der Kuh). Rec. Méd. vét. Bd. 112, S. 93, (1936).

24. Brauer, W.: Untersuchungen über die Verbreitung und Bekämpfung der Trichomonadenerkrankung des Rindes. Diss. Gießen 1935.

25. Braune: Untersuchungen über die im Wiederkäuermagen vorkommenden Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 32, S. 111, (1913).

26. Bürki, F.: Beitrag zur Vaginitis follicularis infectiosa und Abortus enzooticus. Schweiz. Arch. f. Tierhk. Bd. 65, H. 11, S. 529, (1923).

27. Cameron, H. S.: Bovine Trichomiasis. Corn. Vet. Bd. 25, Nr. 2, S. 99, (1935).

28. Cameron, H. S., M. G. Fincher and H. L. Gilmann: Trichomonas infection in cattle. Corn.. Vet. Bd. 23, S. 297 (1933). Ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 43, Nr. 2, S. 28 (1935).

29. Chira and H. Noguchi: The cultivation of Trichomonas of the human mouth. Americ. J. of exper. Med. Vol.. 25, p. 341, (1917)

30. Daust, E.: Beitrag zur Klinik und Behandlung des Trichomonadenabortes des Rindes. .Diss. Gießen 1934.

31. Davis, C. H. and C. Zolwell: Trichomonas vaginalis, Donné. Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. 92, p 306 (1929)

32. Diernhofer, K.: Ein Nährboden zur Züchtung der Uterustrichomonaden des Rindes. Wien. Tierärztl.. Mschr. Bd. 23, S. 107, (1936).

33. Dock, G.: Trichomonas as a parasite of man. Philadelphia 1896 Ref. Ztrbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XX; S. 615, (1896).

34. Lehrbuch der Protozoenkunde, 2. Aufl. Jena 1909, Verlag G.. Fischer.

35. Donné, A.: Recherches microscopiques sur la nature du mucus et de la matière des divers éculemens des organes génitourinaires chez l'homme et chez la femme. Paris 1837.

36. Drescher: Bericht der 3. Jahrestagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten in München. Verlag Schaper, Hannover 1925, S. 195: Verwerfen und Jungtiersterben bei Schafen, Ziegen und Schweinen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 33 Nr. 48, S. 838, (1925).

37. Drescher und Hopfengärtner: Der Trichomonadenabortus des Rindes. Münch. Tierärztl. Wschr. Jg. 84, Nr. 10, S. 109, (1933).

38. Eickmann, H.: Die Bekämpfung der Trichomonadeninfektion beim Rinde in der Rheinprovinz. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 45, Nr. 7, S. 121, (1937).

39. Emmerson, M. A.: Journ. of Americ. Vet. Med. Assoc. Vol. 81, p. 636 (1932)

40. Emmerson, M. A.: Trichomoniasis in relation to reproduction in dairy cows. Univ.. of Penns. Bull. Vol. 35, p. 1—20.

41. Ernst, W.: Seuchenhaftes Verwerfen. Tierärztl. Red. E. Jg. 35, Nr. 2, S. 17, (1929).

42. Escomel: Surla dyscenterie et. Trichom. à Aréquipa. Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. 1913, Fl. 6.

43. Euler: Besondere Beobachtungen in der Sterilitätsbekämpfung. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 45, Nr. 7, S. 116, (1937).

44. Feiling, O.: Gewinnung und Untersuchung von Samen gesunder und kranker Bullen zum Zwecke der künstlichen Besamung des Rindes. Diss. Gießen 1935.

45. Fuchs, W.: Die Bedeutung der künstlichen Besamung der Rinder für die Bekämpfung der Deckinfektionen. Diss. Gießen 1936.

46. Futamura, H.: Untersuchungen über das Trichomonasverwerfen bei Kühen in Westjapan. Journ. jap. Soc. vet. Sci- Bd. 14, S. 392 und engl. Zusammenfassung 413 (1935).

47. Gehring, K and Ch. Murray: U. S. A. Cultivation of Trichomonas bovis. Corn Vet. Vol. 23, Nr. 4, p. 335 (1933),

48. Gilyard, A T.: Trichomonas infektion. Corn. Vet. Vol. 24, p. 279, (1934).

49. Gilyard, A. T.: Trichomonas infektion. Vet. Med, Vol, 30, p. 350, (1935).

50. Greenhill, J. P.: Vaginal discharge due to Trichomonas vaginalis. Amer. Journ.. of Obst. and Gynee. Vol, 16, p, 870, (1928).

51. Hagan, W A.: Some matters of current interest. Corn. Vet. Vol. 24, p 98, (1934).

52. Hahn, O.: Beitrag zur Behandlung der Pyometra des Rindes. Diss. Gießen 1935.

53. Haupt, W.: Untersuchungen über die Pathogenität der Trichomonas vaginalis. Münch. Tierärztl. Wschr. 1924, 204.

54. Hess, E.: Das Trichomonadenproblem. Klin. Wschr. Jg. 10, Nr. 25 u. 26, (1931).

55. Hees, E.: Das Trichomonadenproblem. Klin. Woschr. Jg. 12, Nr. 43 u. 44, (1933).

56. Hees, E.: Das Trichomonadenproblem. Klin. Wschr. Jg. 14, S. 240, (1935).

57. Hegner, R.: Experimental studies on viability and transmission of Trichomonas hominis. Americ. Journ. Hyg. Vol. 8, p. 16, (1928).

58. Hegner, R.: Passage of trichomonas hominis in a viable condition through the stomach and small intestine of a monkey. Journ. of Paras. Vol. 20, p. 199, (1934).

59. Hegner, R.: Infections of the vagina of rhesus monkeys with trichomonas hominis from man. Journ. of. Parasit. Vol. 20, p. 247, (1934).

60. Heitgress, W.: Beitrag zur Verbreitung und Bekämpfung der Trichomonadenseuche des Rindes. Diss. Gießen 1935.

62. Höhne, O.: Die Behandlung der Trichomonas-Kolpitis. Ztrbl. f. Gyn. Jg. 40, Nr. 6, S.. 113, (1916).

63. Höhne, O.: Trichomonas vaginalis als häufiger Erreger einer typischen Colpitis purulenta. Ztrbl. f. Gyn. Jg. 40, Nr. 1, (1933).

64. Holstein: Trichomonadeninfektion bei Genitalerkrankungen des Rindes. Tierärztl. Rdsch. Jg.. 39, S. 465, (1933).

65. Holstein: Trichomonasis beim Rind. Tierärztl. Rdsch. Jg. 40, Nr. 19, S. 323, (1934).

66. von Jasenke, R. Trichomonas vaginalis und Glykogengehalt der Scheide in ihren Beziehungen zur Kolpitis und zum Fluor. Ztrbl. f. Gyn., Jg. 46, S. 220. (1922)

67. Jensen, B. Horner Trichomonasinfektion hos Kvæget. En Oversigt. (Trichomonasinfektion beim Rind. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift. Bd. 24, S. 649, (1934).

68. Keßler, R. Die Biologie der Vagina. Verlag J. Springer, Berlin 1934.

69. Koch, W. Neuere Ergebnisse und Stand der Bekämpfung der Zuchtkrankheiten der männlichen Tiere. Z. Züchtungsk. Bd. 10, H. 7, S. 241. (1935).

70. Kohl, Th. Ein Beitrag zum Vorkommen von Trichomonaden im gesunden und kranken Geschlechtsapparat des Rindes. Diss. Gießen 1933.

71. Kubesch, W. Spezifische Deckinfektion (Frühaborttrichomonade) beim Rind. Wien. Tierärztl. Mschr. Jg. 22, H. 17, S. 513. (1935).

72. Kurt, D. und Uhlig: Klinische Beobachtungen über gehäuft auftretende Sterilität und Seuchenhaft auftretendes Verkalben im Frühstadium der Trächtigkeit. Tierärztliche Rdsch. Jg. 38, Nr. 6, S. 85, 104, 121 (1932).

73. Kurt, D.: Trichomonadenabort des Rindes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 41, Nr. 50, S. 785. (1933).

74. Kurt, D.: Frühabort des Rindes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 42, Nr. 28, S. 430. (1934).

75. Kurt, D. Seuchenartige Aborte und Unfruchtbarkeit des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der Trichomonadenseuche. Z. f. Züchtungskunde. Bd. 10, H. 3, S. 81. (1935).

76. Kurt, D. Die Uebertragung der Geschlechtstrichomonade des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. Jg. 43, Nr. 33, S. 513. (1935).

77. Kurt, D. Die Trichomonadensterilität des Rindes und ihre Bekämpfung. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 44, S. 177. (1936).

78. Kurt, D. Die Diagnose der Trichomonadenseuche des Rindes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 44, Nr. 46, S. 821 (1936).

79. Kurt, D. Die künstliche Besamung des Rindes. Berl. Tierärztl. Wschr. Jg. 52, Nr. 50, S. 820. (1936).

80. Kuczynski: Untersuchungen an Trichomonaden. Arch. f. Protistenk. Bd. 33, S. 119. (1914).

81. Kuhne, W. Untersuchungen von Bullensperma auf Beschaffenheit und Eignung für die künstliche Besamung. Diss. Gießen 1936.

82. Löser, A. Trichomonas vaginalis und Glykogengehalt der Scheide in ihren Beziehungen zur Kolpitis und zum Fluor. Ztrbl. f. Gyn. 1922, Nr. 5 und 6.

83. Lütge, F.: Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Bd. 8, S. 212—215. (1930).

84. Lütje, F.: Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Bd. 11, S. 17, (1937).

85. Lynch, K. M. Cultivation of trichomonas from the human mouth, vagina, and urine. Amer. Journ. of. Trop. Méd. Vol. II, p. 531 (1922).

86. Manz, W.: Ursachen, Verbreitung und wirtschaftliche Bedeutung der Unfruchtbarkeit des Rindes in den Kreisen Wetzlar und Gießen. Tierärztliche Rdsch. Jg. 42, Nr. 45, S. 849, (1936).

87. Marchand, F. und Miura, K.: Trichomonas vaginalis im frischgelassenen Urin eines Mannes. Ztrbl. f. Bakt.- und Parasitenk. Bd. 16, S. 67, (1894).

88. May, F.: Trichomonas vaginalis-Infektion der Harnwege. Z. urol. Chir. Bd. 35, S. 213, (1932).

89. Mazzanti, E.: Eine neue Geisselinfusorie in Scheide und Uterus von Jungrindern. Giornalle della Rc. Soc. Vet. 1900, S. 269. Ref. Ell.-Schütz, Jahresb. 1900, S. 134.

90. Mészàros, St.: Ueber das Vorkommen des Trichomonas-Abortus. Allatorv. Lapok. Bd. 59, S. 128, (1936).

91. Miessner, H. und K. Hansen: Trichomoniasis der Tauben. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 44, S. 323, (1936).

92. Miessner, H. und Fr. Harms: Bericht über die 8. Jahrestagung der Fachtierärzte für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten in Berlin. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 44, Nr. 38, S. 645 (1936).

93. Möller, E. Beitrag zur Uebertragung und Weiterverbreitung der Trichomonadenseuche und zur Behandlung geschlechtskranker Bullen und Rinder. Diss. Gießen 1935.

94. Möller, E.: Beobachtungen über die Trichomonadenseuche des Rindes. Tierärztl. Rdsch. Jg. 42, Nr. 23, S. 444, (1936).

95. Neumann, F.: Bewegungsvorgänge beweglicher Mikroorganismen, insbesondere von Spirochäten, festgehalten mit dem Kinomathograph. Klin. Wschr. Jg. 8, Nr. 45, S.. 2081, (1929).

96. Neumann und Mayer: Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihre Ueberträger. Lehmanns Verlag, München 1914.

97. Nieburg, H.: Untersuchungen über das Vorkommen von Trichomonas vaginalis bovis bei weiblichen Schlachtrindern am Schlachthof Hannover. Diss. Hannover 1935.

98. Nöller: Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. 1. Teil. Berlin, 1922. Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz.

99. Nöller: Die Züchtung der tierischen Parasiten. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Handb. d. mikrobiol. Technik 1, S. 647, (1923).

100. Mc. Nutt, S. H., F. E. Walsh and C. H. Murray: Trichomonades associated with breeding troubles in cattle. Corn. Vet. Vol. 23, p. 160, (1933).

101. Oehler, R.: Schnellfärbung von Darmflagellaten. Med. Wschr. Jg. 69, Nr. 14, (1922).

102. Pentimalli, F.: Flagellaten der Trichomonasgattung im kreisenden Blut des Menschen. Annali d'Igiene, Jg. 33, Nr. 5, (1923).

103. Petersen: Trichomonadenerkrankungen bei Stuten. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jahrg. 45, Nr. 9, S. 151, (1937).

104. Pfenninger, W.: Weitere Beobachtungen beim sporadischen Abort des Rindes. Münch. Tierärztl. Wschr. Jg. 78, Nr. 15, S. 217, (1927).

105. Pissl, Fr.: Sterilitätsfrage beim Rinde. Tierärztl. Rdsch. Jg. 35, Nr. 9, S. 150, (1929).

106. Pohl: Der Generationswechsel beim Trichomonas vaginalis. Diss. Erlangen 1926.

107. Pollak, W.: Zur Behandlung der Harninfektion durch Trichomonas vaginalis. Münch. Tierärztl. Wschr. 1935, S. 166.

108. Pomayer: Der sogenannte ansteckende Scheidenkatarrh des Rindes.. Berl. Tierärztl. Wschr.. 1910, S. 173.

109. Pröger, K.: Durchführung des obligatorischen Sterilitätsbekämpfungsverfahrens für Rinder in Thüringen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 45, Nr. 7, S. 113, (1937).

110. v. Prowazek, S.: Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 21, S. 1—41, (1904).

111. Rajcevic, S.: Trichomonaden-Infektion der Rindergenitalien in Jugoslawien. (Bujatr.-Geburtsh. Klin. Vet. med. Fak. Zagreb). Vet. Arh. 6, S. 1, (1936).

112: Reichenow, E.: Eubrichomastix lacertae im Blut und in blutsaugenden Milben. Ztrbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 84, H, 6, (1936).

113. Reisinger, L. und Reimann: Beitrag zur Aetiologie des Bläschenausschlags der Rinder. Wiener tierärztl. Mschr. Jg. 15, S. 249, (1928).

114. Reisinger, L.: Untersuchungen über ein in Oesterreich gehäuft auftretendes, jedoch nicht durch den Bangschen Bazillus verursachtes Verwerfen des Rindes. Wien. Tierärztl. Mschr. Jg. 15, S. 49, 102 und 169, (1928).

115. Reisinger, L.: Trichomonadensterilität. Wien. Tierärztl. Mschr. Bd. 22, S. 462, (1935).

116. Riedmüller, L.: Ueber die Morphologie, Uebertragungsversuche und klinische Bedeutung der beim sporadischen Abort des Rindes vorkommenden Trichomonaden. Ztrbl. f. Bakt. 1. Abt. Bd. 108, S. 103, (1928).

117. Riedmüller, L.: Trichomonades in connection with abortion in cattle. The Journ. of State Medic. Vol. 38, Nr. 1, p. 1—8, (1928).

118. Riedmüller, L.: Zur Frage der ätiologischen Bedeutung der bei Pyometra und sporadischem Abort des Rindes gefundenen Trichomonaden. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 74, H. 7, S. 343, (1932).

119. Riedmüller, L.: Experimenteller Abortus beim Rind, verursacht durch vaginale Uebertragung von Trichomonaden. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 75, S. 457, (1933).

120. Rodecourt, M.: Behandlung der Trichomonadenskolpitis mit Spuman mit Acidum salicylicum. Ztrbl. f. Gyn. Jg. 54, Bd. 3, Nr. 445, (1930), 2784. Ref.: Dtsch. med. Wschr. Jg. 80, (1933) II,

121: Sachweh: Ueber die Trichomonadenseuche. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 45, Nr. 7, S. 119, (1937).

122. Schaaf: Die Zuchtausfallschäden im Reg.-Bez. Wiesbaden, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung unter besonderer Berücksichtigung der Trichomonadenseuche. Diss. Gießen 1935.

123. Schmid, A. L. und Kamniker H.: Trichomonas vaginalis, Ihre klinische Bedeutung, Morphologie und Therapie. Arch. f. Gyn. Bd. 127, S. 362, (1926).

124. Schnyder, O.: Ueber die Unfruchtbarkeit des Hausrindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 65, H. 7, S. 329, (1923).

125. Schröder-Löser: Trichomonaden-Kolpitis. Ztrbl. f. Geburtsh. Bd. 49, S. 23, (1929).

126. Schulz, K.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Pyometra des Rindes. Diss. Leipzig 1931.

127. Schumann P.: Erfährungen in der Sterilitätsbekämpfung. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 35, Nr. 48, S. 779, (1927).

128. Schumann, P.: Trichomonaden als Ursache der Sterilität und des Abortus der Rinder. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 43, Nr. 5, S. 68, (1935).

129. Schumann, P.: Die Trichomonadenseuche bei Rindern. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 44, Nr. 51, S. 860, (1936). Berlin. Tierärztl. Wschr. Nr. 3, S. 47, (1937).

130. Senna: Ueber die Widerstandsfähigkeit der Trichomonas utero vaginalis gegen physikalische und chemische Einflüsse. Clinica Veterinaria 1936, Nr. 5, S. 301.

131. Siegel Beitrag zum Vorkommen der Trichomonadenseuche in Sachsen. Tierärztl. Rdsch. Jg. 42, Nr. 25, S. 487, (1936).

132. Söhngen, Fr.: Die Therapie des unspezifischen Fluor vaginalis, spezielle Trichomonadenfluors an der Univ. Frauenklinik zu Gießen. Diss. Gießen 1936.

133. Söntgen, K.: Die Zuchtausfallschäden im Reg.-Bez. Wiesbaden mit besond. Berücksichtigung der Trichomonadeninfektion Tierärztl. Rdsch. Jg. 41, Nr. 20, S. 319, (1935).

134. Staub, Chr.: Trichomonas foetus und ihre Beziehungen zum seuchenhaften Frühabortus und zur Sterilität des Rindes. Diss. Zürich 1936. Ref. Schweiz. Arch. Bd. 78, H. 10, S. 484, (1936),

135. Stolz, H.: Beitrag zur Kenntnis der Deckinfektionen des Rindes und deren Bekämpfung. Diss. Gießen 1936.

136. Stone, W.: Trichomonade disease of cattle. Vet. med. Vol. 30, Nr. 6, p. 239, (1935).

137. Stoss, A. O.: Die Bekämpfung der Unfruchtbarkeit bei den großen Haustieren. Münch. Tierärztl. Wschr. Jg. 85, Nr. 46 und 47, S. 545 und 557. (1934).

138. Sziklai, A.: Trichomonaden im Uterus des Rindes. Diss. Wien 1933. Wien. Tierärztl. Mtschr. Bd. 20, S, 701, (1933).

139. Traugott, E.: Infusorien als Krankheitserreger. Münch. Med. Wschr. Nr. 14, S. 386, (1918).

140. Ubertini, B.: L'aborto precoce. La clinica veterinaris. Milano, 1934, XII.

141. Vogg: Zur Bedeutungslosigkeit des infektiösen Scheidenkatarrhs. Münch. Tierärztl. Wschr. 1927, Nr. 41,

142. Wagener, K. und H. Greve: Die Feststellung der Trichomonadeninfektion beim Rinde in der Neumark. Tierärztl. Rdsch. Jg. 41, Nr. 21, S. 340 (1935).

143. Wagner, O.: Trichomonaden als Krankheitserreger. Med. u. Chemie, Bd. III, S. 77, (1936). (Abhandlung aus der med.-chem. Forschungsstätte der I. G. Farbenindustrie A.G.)

144. Wagner, O. und E. Hees: Der kulturelle Nachweis von Trichomonas vaginalis und anderen Trichomonasarten. Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig., Bd.. 135, S. 310, (1935),

145. Wagner, O. und E. Hees: 156 positive Trichomonadenblutbefunde beim Mensch und Tier. Ztbl. f. Bakt. I. Abt. Orig, Bd. 138, (1937).

146. Walsh, F. E., S. H. Me. Nutt and Ch, Murray: Trichomonas bovis infektion in cattle. Corn. Vet. Vol. 24, p. 60, (1934).

147. Weidenauer, L.: Ueber das Vorkommen von Trichomonaden im Uterus des Rindes. Diss. München 1930. Münch. Tierärztl. Wschr. Jg. 81, Nr. 49 und 50, S. 621 und 633, (1930).

148. Wenrich, D. H. and M. A. Emmerson: Studies on the

morphology of Trichomonas foetus (Riedmüller) from American cows J. of. Morph. Vol. 55, p. 193, (1933).

149. Witte, J.: Untersuchungen über den Bläschenausschlag des Rindes. Zschr. f. Infkrankh. usw. d. Haustiere Bd, 44, H, 3 und 4, (1931).

150. Witte, J.: Bakterienfreie Züchtung von Trichomonaden aus dem Uterus des Rindes in einfachen Nährböden. Ztbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 128, S. 188, (1933).

151. Witte, J.: Tierversuche zur Prüfung der Pathogenität der in den Genitalen des Rindes vorkommenden Trichomonaden. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd, 66, S, 333, (1933),

152. Witte, J.: Infektionsversuche an Rindern zur Klärung der pathogenen Bedeutung der Trichomonaden für die Sterilität und den Frühabort des Rindes. Berl. Tierärztl. Wschr. Jg. 50, Nr, 34, S. 564. (1934).

153. Witte, J.: Ueber die Bedeutung der Trichomonaden für die Sterilität und den Frühabort des Rindes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 42, Nr. 28, S. 444, (1934).

154. Witte, J.: Serologische Untersuchungen zum Nachweis der Trichomonadeninfektion der Genitalien des Rindes. Berl. Tierärztl. Wschr. Jg. 50, Nr. 42, S. 693, (1934)

155. Wittfogel, H.: Vergleichende Studien über pathogene Trichomonaden. Diss. Hannover 1935.

156. Wohlfarth, Chr.: Beitrag zum Vorkommen der Trichomonaden im Urogenitalapparat des Rindes. Diss. Gießen 1937.

157. Zürn, J.: Die Bekämpfung des seuchenhaften Frühverkalbens (der Trichomonadenseuche). Dtsch. Tierärztl. Wschr. Jg. 44, Nr. 24, S. 419 (1936).

Am Schlusse meiner Arbeit danke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Küst, für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine stets liebenswürdige und bereitwillige Unterstützung.

Lebenslauf.

Am 17. Dezember 1910 wurde ich, Johannes Steinhaus, als Sohn des Landwirts Heinrich Steinhaus und seiner Ehefrau Katharina geborene Bosshammer in Marburg geboren. Nachdem ich in der Volksschule zu Niederwald meine erste Schulausbildung erhalten hatte, besuchte ich die Mittelschule in Kirchhain und von Untersekunda ab die Oberrealschule in Marburg, wo ich am 3. März 1931 das Reifezeugnis erhielt.

Alsdann widmete ich mich dem Studium der Veterinärmedizin. Bis zum vollendeten Vorexamen studierte ich an der Universität zu Gießen. Die klinischen Semester verbrachte ich dann in Wien, Gießen und in Berlin, woselbst ich am 5. Dezember 1935 die tierärztliche Staatsprüfung bestand. Die Ausbildung in der Fleischbeschau und Lebensmittelüberwachung erhielt ich von Januar bis März 1936 am Schlachthof in Kassel. In den folgenden Monaten war ich als Assistent und Vertreter in der Landpraxis tätig. Seit Dezember 1936 befasse ich mich mit der Anfertigung der vorliegenden Arbeit.